

Boel Berner

Mat, misär och ett medicinskt mysterium

Historien om pellagra



Pandoraserien

xxxI

PANDORASERIENS böcker behandlar teknikens möjligheter och förhoppningar, risker och osäkerheter.

Pandora hade av de grekiska gudarna fått en ask med befallning att inte öppna den. Av nyfikenhet bröt hon dock mot förbudet och ut flög över jorden alla prövningar och lidanden. Endast hoppet hann Pandora stänga inne i sin ask, varför detta aldrig övergivit människorna.

Redaktör: Boel Berner

MAT, MISÄR OCH ETT MEDICINSKT MYSTERIUM

Till Agnes och Emil

Boel Berner

Mat, misär och ett medicinskt mysterium

Historien om pellagra

Arkiv förlag
Box 1559
221 01 Lund
BESÖK St Gråbrödersg 17 a
TELEFON 046-13 39 20
arkiv@arkiv.nu
www.arkiv.nu

Utgiven med stöd från Olle Engkvists Stiftelse, Kungliga Patriotiska Sällskapet, Åke Wibergs Stiftelse, Maj och Lennart Lindgrens stiftelse för medicinhistorisk forskning samt Konung Gustaf VI Adolfs fond för svensk kultur.

Den här e-boken från Arkiv förlag distribueras fritt genom *open access* via den beständiga länken nedan.

Titeln finns också tillgänglig i tryckt utgåva med ISBN: 978 91 7924 385 2.

Verket är upphovsskyddat enligt en upphovsrättslicens från Creative Commons: erkännande, icke-kommersiell, inga bearbetningar, som medger icke-kommersiell användning och spridning i oförändrat skick så länge källan anges.

Omslag: Lars Jacobsen

Omslagsbild: Achille Glisenti, *La raccolta del granoturco*, 1881. Titeln syftar på att majs i Italien ofta kallades turkiskt korn utifrån en missuppfattning om att grödan härstammade från Turkiet. Tavlan finns på ett museum i Brescia.

Från Wikimedia Commons, CC BY-SA.

© Boel Berner/Arkiv förlag 2024

E-bokutgåva (PDF) 2024

Beständig länk: <https://doi.org/10.13068/9789179243869>

ISBN: 978 91 7924 386 9

ISSN: 1404-000X

INNEHÅLL

INTRODUKTION. En sjukdom i behov av förklaring 9

SJUKDOMEN

1. "Det finns sju slags pellagra" 17
2. Majs och misär 28
3. Blod 37

EN PELLAGROLOGS ÄVENTYR

4. På spaning efter ett okänt gift 47
5. Kampen om orsaken 64
6. Reformert, ej revolution! 82

EN AMERIKANSK PELLAGRAPANIK

7. Mellanspel: "Flugornas" herre 99
8. En obegriplig epidemi 109
9. När tre M ger fyra D 120
10. Gåtan löst? 153

ATT FÖRSTÅ PELLAGRA

11. Ett slags bokslut 163
12. Niacin 175

EPILOG 189

TACK! 195

NOTER 197

KÄLLOR OCH LITTERATUR 213

INTRODUKTION

En sjukdom i behov av förklaring

Pellagra – ett vackert namn på en otäck sjukdom.

Idag nästan okänd, men i 1800-talets Sydeuropa och i det tidiga 1900-talets USA drabbade den miljontals människor. Hundratusentals dog. Sjukdomen fick namn efter sitt första symtom: en grov, sprucken, rödflammig hud – *pelle agra* på en norditaliensk dialekt. I Spanien, där den först beskrevs av läkaren Gaspar Casal år 1735, kallades den *mal de la rosa*, i 1800-talets Frankrike *mal de la misère*. Också det var träffande: sjukdomen fanns i misären. Den drabbade bara de fattiga, exploaterade människorna på landsbygden. De miserabla.

Allra värst var det i norra Italien. Tiotusentals insjuknade varje år, allra flest i de tre nordliga regionerna Lombardiet, Veneto och Emilia–Romagna. Först kom de smärtsamma hudbesvärerna, därefter feber, ihållande huvudvärk, svårartade diarréer, avmagring och utmattning. Sedan, för många, vansinne. Pellagra var vid 1800-talets mitt den främsta orsaken till galenskap i norra Italien. De värst drabbade slutade sina dagar på mentalsjukhus eller så tog de i förtvivlan och förvirring sina liv.

Sjukdomen väckte uppmärksamhet, så även i Sverige. Ett hundratal artiklar i svenska tidningar vid 1800-talets slut beskrev pellagra – ”en vidrig sjukdom” – dess symtom och utbredning. Det ljuva Italien, erfor läsarna, var inget paradiset för fattiga bönder och lantarbetare: ”Turisten som på järnbana flyger genom konstens och världshistoriens klassiska land anar icke öfwer hwilket fruktansvärdt elände det ’sköna Italiens himmel’ hwälfwer sig”, skrev *Borås Tidning* 1883. ”Lombardiets yppiga fruktält och saftiga beten förråda ej för fremlingen dess odlares armod och förfall. Och på de senaste årtiondena har nöden stigit i fasansfull grad [...] Och pellagra är nödens gradmätare, ty hon är eländets sjukdom.”¹

Då, i början av 1880-talet, var mer än 100 000 personer sjuka i pellagra i norra Italien. Antalet sjönk sedan mot sekelskiftet – varför var

något man tvistade om. Så, oväntat, skedde ett nytt utbrott, denna gång i USA. Det kom att pågå i nära 40 år. Mellan 1906 och 1940 insjuknade minst tre miljoner människor i de amerikanska Sydstaterna i pellagra, 100 000 dog.² Förmodligen var de betydligt fler. Många sjuka vågade av skam inte rapportera att de drabbats, andra hade inte råd till ett läkarbesök.

Vad som räknas som en sjukdom är inte självklart. Det skapas i tolkningar av vad människor upplever och i förhandlingar mellan patienter, läkare, forskare och myndigheter. Sjukdomar ges namn, som kan ändras. Längre var läkare och forskare osäkra på om de märkliga symtomen i *mal de la rosa* – den såriga huden, diarréerna, smärtan, vansinnet – kunde sammanföras till en enhetlig sjukdom, som kunde kallas pellagra. Kanske tydde de på andra lidanden? Sjukdomen hade en egenartad och motsägelsefull karaktär, väl beskriven av en amerikansk läkare år 1912:

Det finns ingen typisk pellagra. Det är en sjukdom med många symtom och många varianter; dess enda konsekvens är dess inkonsekvens; den verkar ha botats men återkommer ändå; den sjuke tycks närma sig sitt slut men lever likafullt i många år till; den sprider sig men smittar inte; den sjukes ättlingar får hans åkomma men den är inte ärftlig; den finns inte men dyker upp; den finns och den försvinner [...]; den räknas med lika stor rätt till dermatologins, neurologins och gastrologins sfär, och likafullt är den en allmänsjukdom; olika sjukdomar blir till en, och denna sjukdom kallas pellagra; det finns ingen pellagra, bara de pellagrasjuka.³

Pellagra var ett mysterium. Dess orsak var en gåta. Vållades den av den brännande solen? Av unket vatten eller ett dödligt gift i maten? Av en insekt eller en parasit?

Ingetdera var rätt.

Sökandet efter pellagras orsak har kallats ”en vetenskaplig pusseldeckare”.⁴ Letandet pågick i drygt 150 år, med fältstudier, experiment, kontroverser och gräl. En mängd hypoteser om sjukdomens orsak fördes fram. De hyllades och förkastades. Mysteriet kvarstod. Först i mellankrigstidens USA fick gåtan sin lösning. Förklaringen utpekade en länk mellan pellagra och vad fattiga människor åt – eller snarare: vad de *inte* åt. Pellagra är en bristsjukdom orsakad av för lite vitamin B₃, niacin, i fattiga människors kost.

Min bok handlar om den dramatiska vägen fram till detta svar.⁵ Jag följer i pellagraforskarnas spår, skildrar deras länge fruktlösa ansträngningar att förstå sjukdomens orsak, hindra dess spridning och bota de drabbade. Vi rör oss i laboratoriemiljöer, på mentalsjukhus och barn-

hem, i bruksorter och byar; vi möter patienter, läkare och politiker. Sökandet efter en lösning engagerade efter hand hela samhällen. Som en sentida artikel sammanfattar historien: ”Få sjukdomar har förtjänat så mycket uppmärksamhet och än färre har orsakat så mycket politisk debatt.”⁶

Pellagras historia är alltså i hög grad en berättelse om forskares vetenskapliga mödor, personliga ambitioner och politiska roll. Många var involverade men tre står ut. De satte agendor och orsakade debatt. De hade var sin kontroversiell, men inflytelserik, hypotes om orsaken till sjukdomen. Först ut var Cesare Lombroso (1835–1909), italiensk läkare, mest känd (och sedermera ökad) som skaparen av forskningsinriktningen ”kriminalantropologi”. Han var det sena 1800-talets mest ihärdiga förespråkare för en teori om att pellagra orsakas av en giftig mikroorganism i ruttan eller möglig majs. Han stod inte oemotsagd och han mötte mycken smälek men fick, efter hand, vetenskapligt och politiskt gehör för sina teser och åtgärdsförslag.

Men de ledde inte till slutet för pellagra.

Strax därefter, några år in på 1900-talet, kom en ny hypotes som helt frikände majs: pellagra var, likt malaria och sömnsjuka, en infektionssjukdom. Den orsakas av en parasit buren av flygfän i osunda miljöer, hävdade den italiensk-engelske läkaren Louis Westenra Sambon (1867–1931). Han var något av en äventyrare med vetenskaplig prestige från studiet av tropiska sjukdomar. Han nådde inflytande, främst i USA. Men också han hade fel.

Slutligen har vi Joseph Goldberger (1874–1929), ungersk-judisk invandrare till USA. Han var en ansedd epidemiolog vid den amerikanska folkhälsovårdsmyndigheten. År 1914 gavs han i uppdrag att lösa vad som blivit ett allvarligt problem i Sydstaterna – en pellagraepidemi!⁷ Hans hypotes handlade, likt Lombrosos, om mat. Men olikt Lombroso utpekade han inte något otrevligt gift i förstörd majs; i stället misstänkte han att orsaken låg i vad som *inte* fanns i de fattiga sydstatsbornas kost. Hans hypotes visade sig stämma även om det slutliga svaret på vad exakt som saknades i de pellagradrabbades mat kom först 1937, några år efter Goldbergers död. Men hans föreslagna botemedel fungerade! Under sin livstid rönt han emellertid starkt motstånd, både från företrädare för den då förhärskande infektionshypotesen och från politiker och lokala hälsovårdsmyndigheter i Södern. De värnade om en sydstatskultur och ett ekonomiskt system som, om Goldberger hade rätt, skulle ges skulden för att så många människor insjuknade och dog i pellagra.

Pellagras historia handlar om samhällen i omdaning. Min ambition är att förmedla både det breda panoramat – landskapet – och människorna som rör sig i det. Dessa människor ska inte bara ses som präglade av strukturer och omständigheter; jag undersöker dem också som aktiva deltagare i sina egna liv och i andras. Det innebär en dubbel utmaning. Idealt bör man kunna teckna såväl samhällsförändringens konturer och stora svep som aktörers meningsskapande, interaktioner och behov. Såväl reproduktion, således, som omvandling och oanade konsekvenser.

De våldsamma och genomgripande omvälvningarna i odlingsmönster, ägande och brukande av jorden i 1800-talets Italien och det tidiga 1900-talets amerikanska sydstater bildar bakgrunden, men också orsaken. De medförde proletarisering och misär – och pellagra. Denna koppling var inte självklart begriplig för dåtidens aktörer. Det tog tid, lång tid, innan sambanden klarnade. Personliga ambitioner och animositet påverkade sökandet; nya sätt att se på sjukdomars orsaker gav insikter men ledde också fel.

Pellagraforskningens historia är på så vis instruktiv. Den visar på det mångfasetterade i hur medicinskt vetenskapligt arbete går till. Där gäller det att få något *gjort*, konkret och materiellt. Visst satt pellagraforskarna i sina kammare och tänkte, men framför allt intervenerade de i världen. Hur gick det till när de praktiskt sökte förstå sjukdomens orsak – hur handskades de med patienter, försökspersoner och försöksdjur? Hur umgicks de med människors blod och avföring, med sårskorpor, mögel och härskan mat? Vilka instrument använde de, hur tolkades tecknen som experimenten gav; hur planerade de nästa steg?

Vi ska se att forskningen om pellagra, just för att den handlade om en svårbedömd folksjukdom, ledde till nya infallsvinklar och nydanande arbetssätt. Men det skulle krävas ett paradigmskifte i den teoretiska förståelsen av en sjukdom som pellagra innan det slutgiltiga svaret kom. På vägen dit gjorde forskarna, särskilt på 1800-talet, etiskt problematiska studier på människor och djur; att få något ”gjort” i forskningen inbjöd till moraliskt besvärande experiment.

Idag har vi mer utarbetade regler för vetenskapligt handlande än vad som var fallet på Lombrosos och Goldbergs tid. Det fanns dock riktlinjer, ”manuskript”, för försöksupplägg och bevisföring även under 1800-talet. De förmedlades i handböcker, regelverk och högtidstal. Men pellagraforskarna följde inte alltid manuskripten. De ignorerade delar av

dem, övertolkade eller gjorde om. De var innovativa, men kanske också inkorrekta. Vad innebar det för förståelsen av pellagra?

Forskningens resultat räknas egentligen inte innan de har prövats i offentligheten. Andra forskare måste förvissas om att teorierna är rimliga, metoderna adekvata och bevisen håller. För en folksjukdom som pellagra måste även politiker, myndigheter och media bli övertygade om att de nya resultaten går att använda. Detta insåg Lombroso, Sambon och Goldberger. De gjorde omfattande inspel i både den vetenskapliga och den politiska offentligheten. Som vi ska se, gick det inte alltid så bra, ibland snarare katastrofalt illa. Men de försökte igen, och igen – och de fick gehör.

Denna mångsidiga kamp för att få rätt kommer tydligast fram i Lombrosos och Goldbergers fall. Det är en orsak till varför jag – kanske något förvånande – ger Lombrosos forskning lika stort utrymme som Goldbergers. Han hade ju fel om orsaken till pellagra. Men han fick rätt, i sin tid. Berättelsen om hans undersökningar, hans spekulationer och bataljer, visar hur en kreativ forskare lyckas sätta en ignorerad sjukdom på den vetenskapliga agendan och därmed påverka politiken och det allmänna medvetandet. Häri liknar Lombroso andra i dåtiden hyllade (och kritiserade) vetenskapsmän som Louis Pasteur och Robert Koch. Hur kunde detta ske, när han faktiskt hade fel?

Även Goldberger – som var något rätt på spåren – använde oortodoxa och etiskt kanske tveksamma metoder för att underbygga sin tes och övertyga andra. Liket Lombroso och Sambon var han en vetenskaplig entreprenör med frekventa framträdanden på den offentliga arenan. Men han hade den amerikanska folkhälsomyndigheten i ryggen och bättre finansiellt och vetenskapligt stöd än vad de någonsin fick, eller kunde få. Det fick betydelse för kunskapen om pellagra.

*

Min historia om pellagra är alltså sammansatt. Jag ger en övergripande bild som inte presenterats tidigare och jag analyserar teoretiskt vad det innebär att förstå en sjukdoms orsak. Därför har jag brytt mig om forskarnas vardagliga arbete – både hos de som hade fel och de som hade rätt – deras svårigheter att förstå en mystisk sjukdom, deras satsningar och övertygelser. Och jag beskriver de samhällseliga strukturer som, i såväl Italien som USA, var den yttersta orsaken till varför pellagra överhuvudtaget fanns och spreds. Pellagra var en människoskapad sjukdom. Den

uppkom ur exploaterande ägandeförhållanden, monokultur och fattigdom; den förvärrades av offentlig likgiltighet och brist på insatser under många år.

I bokens första del "Sjukdomen" tar vi oss till Italien. Jag ger en bild av sjukdomen och av landsbygdsbefolkningens misär i ett jordbruk baserat på majs samt av hur de läkare och forskare agerade som ville förebygga, bota och förstå. I centrum står snart Cesare Lombroso och "En pellagrologs äventyr" handlar om hans kontroversiella kamp för att övertyga omvärlden om att pellagra orsakas av ett gift i möjlig majs. Sedan förskjuts fokus till USA i "En amerikansk pellagrapanik" och de dramatiska utbrotten av sjukdomen i bomullsodlingens och bomullsindustrins sydstater. Vi tar del av Louis Sambons infektionsteori och följer Goldbergers nydanande undersökningar. Med tiden kom han att bekräfta hypotesen om pellagra som en bristsjukdom.

Pellagras mysterium skingrades alltså i mellankrigstidens USA, bortåt tvåhundra år efter det att Casal först beskrivit sjukdomen. Först då var det vetenskapligt möjligt – men inte självklart politiskt möjligt – att vidta åtgärder som botade och förhindrade den. I bokens sista del "Att förstå pellagra" sammanfattar jag vägen dit. Jag diskuterar vad Goldberger gjorde som var omöjligt för tidigare generationer av forskare att göra, men också varför det tog så lång tid att komma fram till det rätta svaret.

Till sist: Exakt hur fungerar de biokemiska processer som ligger bakom uppkomsten av pellagra? Och på vad sätt är historien om denna förfärliga, svårgripbara, men till sist förklarade, sjukdom, relevant också idag?

SJUKDOMEN

KAPITEL I

”Det finns sju slags pellagra”

Det börjar oskyldigt nog.

På våren, ”kring den tid då solen kommer i Vädurens tecken”, märker man en mörkröd, kliande fläck på ovarsidan av handen. Den bleknar gradvis och lämnar efter sig en bit glänsande hud. Året därpå, när vårsolen återkommer, blir fläcken större och pigmenteringen mörkare. Ansikte, nacke och ben får fläckar av grov, narig hud, huden skalas av och små sprickor blir till stora. Det gör ont vid beröring; det känns som det bränns i händer och fötter.¹

Så blir man lite bättre under sommaren. Men nästa vår eller efter ytterligare något år blir man svagare. Man blir illamående, tappar aptiten, får ihållande diarréer och en fruktansvärd huvudvärk. Besvären sprider sig till munnen: tandköttet blöder, tungan svullnar och gör ont, tänderna blir svarta, spricker och faller ut. Pulsen går ner, febern upp, syn och hörsel påverkas. Många blir förvirrade, ser syner, slår omkring sig, skriker ihållande eller blir helt stumma. De tas in på mentalsjukhus, där de dör av näringsbrist och utmattning eller av följsjukdomar som tuberkulos eller tyfus. De sjuka har en stor skräck för döden, många begår självmord.

Ett ordstäv från 1800-talets Veneto:

Det finns sju slags pellagra:
Den som gör dig galen
Den som drar ner dig i vattnet
Den som drar dig bakåt
Den som får dig gå nerböjd
Den som gör dig yr
Den som gör dig hungrig
Den som ger hudutslag etc. ...²

Sjukdomen har beskrivits med hjälp av fyra D. Dess första symtom var dermatitis, hudbesvär, ibland i form av fjärilsvingeliknande symmetriska

sår över näsrygg eller bröst eller som en mörk strimma längs halsen, ”Casals halsband” så kallad. Sedan följde diarré, därefter ofta demens – alltså sinnessjukdom – och om den inte kunde behandlas, döden.

I sjukdomens tidiga stadier fick de drabbade ingen hjälp eller så vågade de inte berätta om sina symtom av rädsla att bli stämplade som galningar. Många trodde att sjukdomen gjorde kvinnor sterila och män impotenta. De sjuka doldes i hemmen eller kunde ses stappla fram på landsvägen eller bygatan:

Om du vandrar i Lombardiets kullar kan du från tid till annan möta några beklagansvärda mänskliga vrak med stirrande, uttryckslösa ögon, gulbleka ansikten och armar med sprickor och blåmärken som efter skällning eller stora sår. Du skulle se dem närma sig med skakande huvud och vacklande gång, som vore de berusade eller påverkade av en osynlig kraft som fick dem att än falla åt sidan, än springa rakt fram som en hund efter ett byte och sedan falla igen med ett tomt skratt eller en barnslig snyftning som skär i hjärtat.

Några dagar senare går du kanske till krogen, där du bland andra vardagliga händelser hör berättas om den olycklige som du mött. Han hade dränkt sig – i en damm som knappt var tillräckligt djup för en kyckling – eller så hade han mördat hustru och barn. Han hade en anledning: han hade pellagra. Detta sagt med den största likgiltighet, som om det handlade om en banal förkylning, ty så litet bryr sig en klass om den andras förlust, så lätt förhårdar vi våra hjärtan mot en så långvarig olycka!³

När Cesare Lombroso år 1892 publicerade dessa rader som inledning till sin nära 500-sidiga traktat om pellagra hade han, skriver han i bokens förord, kämpat i nära trettio år för att förstå denna sjukdom – dess utbredning, orsak och behandling. Experiment efter experiment, resor kors och tvärs över norra Italien, obduktioner, kemiska analyser, framsteg och misslyckanden. Hade han löst pellagras gåta? Han trodde så själv, men andra var skeptiska. I flera kapitel längre fram i boken ska vi följa hans forskning och de kontroverser han orsakade. De ger oss en inblick i vad som var möjligt eller omöjligt att förstå om pellagra, givet de vetenskapliga teorier och metoder som fanns tillgängliga på Lombrosos tid.

*

Pellagra var ett personligt stigma och en mänsklig tragedi, det var också ett socialt problem i 1800-talets Italien. Den samtida medicinen stod maktlös. Den kunde oftast inte ens lindra symtomen. Den enda lösning som erbjöds var internering av de mentalt störda på mentalsjukhus. Där gömdes de pellagrasjuka bland alkoholister, dementa, missbildade, fattiga och oförmögna till arbete – de önskade i samhället.⁴



Figur 1.1. Gaspar Casals bild av en pellagrasjuk man med det karaktäristiska "balsbandet" av hudbesvär. Ur Casals bok Mal de la rosa som publicerades 1762, tre år efter hans död. Bildkälla: Tomás Cabacas medicinhistoriska blogg, tomascabacas.com.

Vid 1800-talets mitt och slut inrättades en mängd nya mentalsjukhus i norra Italien och den främsta enskilda anledningen till att någon togs in var pellagra.⁵ Bortåt hälften av dem avled sedan där, oftast som en följd av diarréer och därpå följande utmärgling och utmattning. Eller så dukade de under av följdsvjukdomar. Vid mentalsjukhusen klassificerades de på olika sätt: de sades lida av ”pellagrös frenesi”, ”pellagrös melankoli”, eller ”mani orsakad av pellagra”, vilket tyder på osäkerheten i dåtida psykopatologiska kategorier, men också på mångfalden symtom.⁶

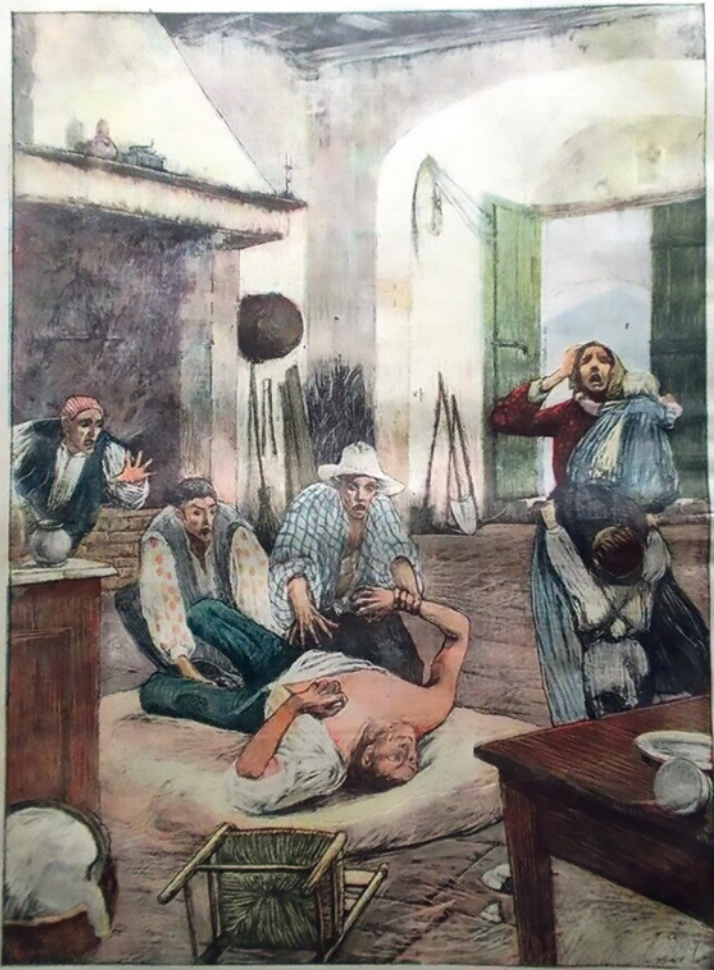
I den svenska läkartidningen *Hygeia* rapporterade 1878 en läkare från ett besök i Rumänien, ett annat pellagradrabbat land:

Rubbningarne inom den psykiska sferen, uppträda vanligen i början under form af en deprimerad sinnesstämning, hvilken efter hand stegrar sig till djup melankoli, ofta åtföljd af själfmords tankar. Stundom uppträder sinnesförvirringen från början med maniakaliska anfall; i ena som andra fallet följer förr eller senare härpå ett slöhetstillstånd, som småningom stegar sig till fullkomlig dementia och patienterna dö under tilltagande marasm. Sjukdomen har vanligen ett kroniskt förlopp och kan då räcka i årtal med remissioner om vintrarne och exacerbationer under somrarne; mera sällan förlöper den akut, i hvilket fall allt kan vara slut inom några veckor.⁷

Fallbeskrivningarna från de italienska mentalsjukhusen är en sorglig, ibland outhärdlig, läsning. En del patienter blev våldsamma, drabbades av hotfulla syner, försökte tugga sönder tungan eller skrek monotont i timmar. Andra blev orörliga, liggandes i sängen eller på golvet, ”utan vilja, utan medvetande, utan ord”. En ung kvinna trodde onda andar dömt henne till helvetet, en mager tiggare inbillade sig vara ägare till alla slott i distriktet, bosatte sig i ett av dem och ville driva ut ägaren. Han såg himlen regna makaroner, salami, mjölk, grädde och vin. Samtidigt fortsatte han att tugga. En annan fattig bonde trodde sig ha blivit ingenjör och berättade nöjt för läkaren hur han mätt upp alla fält i trakten, liksom de djur som han såg som sina.⁸

Patienter som lider av ”pellagrös galenskap”, upplyste Lombroso för en engelsk tidskrift, blir lätt offer för sina starka känslor:

En liten förolämpning, hotet av någon trivial fara, gör dem fullständigt utom sig, också de som verkar helt förnuftiga. En kvinna kan tro sig ha gått vilse eftersom hon har missat högmässan, en annan person är förtvivlad och ilsken för att han lånat ut en pistol till en vän som han tror inte kommer återlämna den. En kvinna hör sina kamrater skratta åt hennes klänning och blir galen av sorg; en annan, bryter ut i våldsam maniskhet, bara för att hennes man, en fiskare, är några minuter försenad.⁹



LE SVENTURE D'ITALIA - Un dramma della pellagra

Figur 1.2. Ett pellagradrama. Bildkälla: La Tribuna Illustrata 3 juli 1904.

Ett märkligt symtom som sades vara karaktäristiskt för pellagra var vad italienska läkare kallade ”hydromani”. Somliga patienter ville alltid vara nära vatten för att lindra sina symtom, främst den ständiga brännande känslan i huden som pellagra gav. Lombroso berättar i sin bok om en kvinna i Monte Baldo, som kände sig varm i huvudet, med en yrsel som gav en tendens att falla, med illamående, nattlig rastlöshet och en konstant brännande känsla i armar och ben; den avtog bara när hon sänkte ner sig i en bäck som rann förbi deras skjul. En annan kvinna bröt sönder isen under hårda vintrar för att komma ner i vattnet och må bättre. Andra sjuka fascinerades av glimtar av vatten och kunde stå i timmar och stirra på det. Ytterligare andra hyste i stället en våldsam motvilja mot vatten. ”När jag ser vatten blir mina ögon grumliga och jag vill kräkas. När jag är på en bro måste jag sluta ögonen och försöka gå i mitten av bron för annars skulle jag falla”, berättar en patient. Många tålde inte den hydroterapeutiska behandling som var vanlig vid 1800-talets mentalsjukhus.¹⁰

Pellagrasjuka var självmordsbenägna. En del patienter begick självmord genom drunkning, inte av livströtthet, skriver Lombroso, utan för att följa sina hallucinationer. En man hoppade i vattnet för att han ville bli som en fisk, en annan trodde att han hade blivit dömd till döden genom drunkning, en kvinna kastade sig i brunnen för att rädda sin son som hon inbillade sig fanns där. Det var ofta en impulsiv, instinktiv handling. Men mestadels orsakades självmorden, genom drunkning eller på andra sätt, av en stark ångest och en orubblig beslutsamhet att undslippa sjukdomens plågor.¹¹

Denna eländesbeskrivning ger dock inte hela bilden. Den bättre kosten, omsorgen, vilan, det lätta arbetet vid mentalsjukhusen gjorde att många repade sig. En högre andel pellagrasjuka än personer med andra diagnoser kunde lämna sjukhusen, ”förbättrade” eller till och med friskförklarade. En del skrevs ut som omöjliga fall till andra sjukhus. Många kom sedan tillbaka, antingen för att familjen inte hade råd att ta hand om dem, eller så hade de inte accepterats i sin hemmiljö. Att ha vistats vid ett mentalsjukhus var stigmatiserande. Eller så hade de återfallit i sinnessjukdom.¹²

*

Pellagra var specifik i tid och rum. Sjukdomen var i stort sett okänd före 1700-talets mitt och den fanns, vad man då visste, bara i länder i

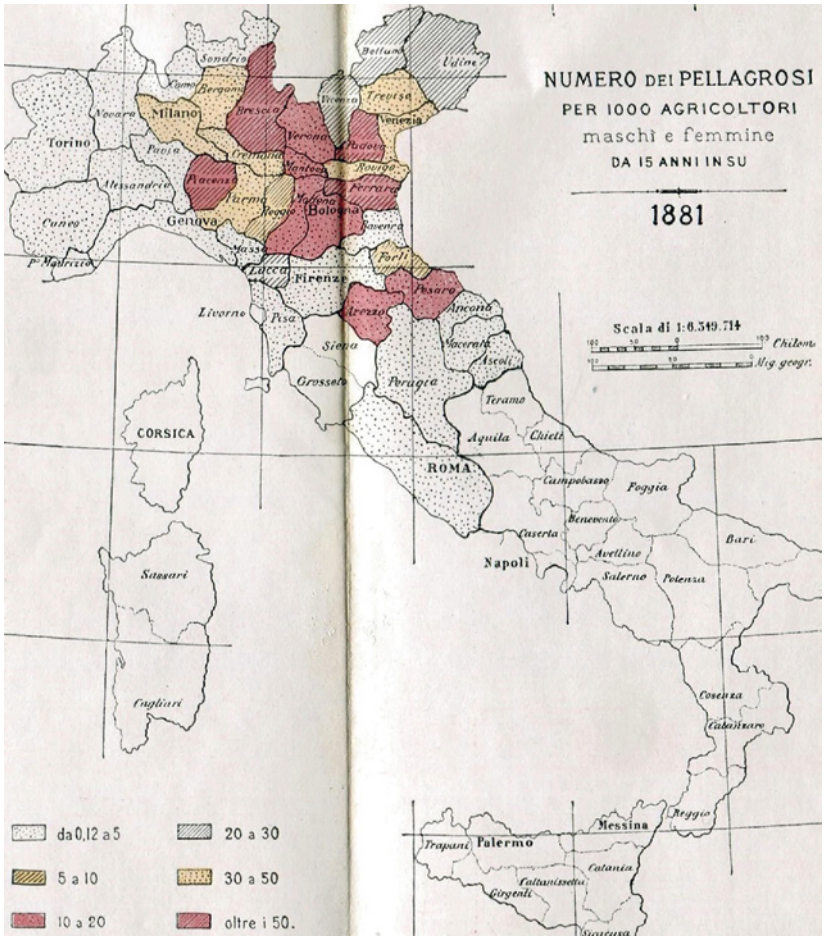
södra Europa. År 1771 gav Francesco Frapolli, läkare i Milano, den namnet pellagra efter dess mest utmärkande symtom, den förstörda huden (*pelle agra*). Särskilt utsatta var då, liksom senare, de nordliga regionerna Veneto, Lombardiet, Piemonte och Emilia–Romagna. År 1776 kom den första studien av pellagra och 1784 beräknade Gaetano Strambio, en pionjär inom studiet av sjukdomen, att ungefär fem procent av befolkningen i Lombardiet hade sjukdomen; i de värst utsatta områdena upp till 15–20 procent.¹³ Även andra delar av det dåvarande habsburgska väldet i Ungern och Österrike var drabbade. Halvhjärtade och fruktlösa försök gjordes att förstå och bota sjukdomen.¹⁴

Från 1861 var Italien enat och självständigt. En utbildad elit ville modernisera landet. I det nya Italien skulle vetenskapen bidra till att förbättra medborgarnas ofta eländiga villkor; vidskepelse och obskurantism skulle ersättas av exakt kunskap om sjukdomar, om deras orsaker och botemedel. Allt fler läkare utbildades nu, varav många anställdes på landsbygden. Hygienen förbättrades på sjukhusen och många nya mentalsjukhus invigdes. Där ville läkarna införa humanare behandlingar och nya medicinska metoder. Den katolska kyrkans inflytande skulle minimeras, sjukhusen styras av professionella läkare.

I denna vetenskapligt inspirerade medicinska värld var pellagra en utmaning och ett hån. Sjukdomens allt större utbredning visade på medicinens maktlöshet inför ett folkhälsoproblem och en mänsklig tragedi. Vid 1870-talets slut kom de första officiella undersökningarna av pellagras spridning i landet, liksom av landsbygdsbefolkningens villkor och av de åtgärder som borde vidtas för att bekämpa sjukdomen. Men studiernas nytta begränsades av att antalet pellagrasjuka underskattades rejält. De som var sjuka i sjukdomens tidiga stadier kunde enkelt dölja sina symtom. Inte heller ville de berätta om dem av rädsla att fördrivas från jorden de arrenderade eller arbetet på fälten. Och pellagra som dödsorsak underskattades, om dödsorsaken överhuvudtaget noterades i statistiken; särskilt självmord registrerades ofta under annan rubrik.

Vad statistiken ändå visade var att sjukligheten i pellagra var hög i de nordliga regionerna och runt Podalen. Andra regioner längre söderut, som Toscana, hade betydligt färre fall och på Sicilien och i Apulien i södra Italien var pellagra närmast okänd.¹⁵

Sjukdomen drabbade nästan enbart den fattiga befolkningen på landsbygden – den gjorde ”halt vid stadspportarna”, som ett dåtida talesätt löd. Barn led, vad man trodde, inte av pellagra. Sjukdomen var vanligare bland kvinnor än bland män, majoriteten av de intagna vid



Figur 1.3. Antal pellagrasjuka i Italien 1881 per 1 000 personer i jordbruket, män och kvinnor, 15 år och äldre. Ur Giuseppe Antonini, Pellagra. Storia, eziologia, patogenesi, profilassi, 1902. Bildkälla: Gentilcore & Priani 2023: 13.



Figur 1.4. Vincenzo Chiarugi, Saggio di ricerche sulla pellagra, 1814. Bildkälla: Wellcome Collection.

mentalsjukhusen var kvinnor. Av både biologiska och sociala skäl, kopp-
lade till kvinnors eländiga villkor på den norditalienska landsbygden,
var kvinnor, särskilt i fertil ålder, mer mottagliga för pellagra än män i
samma ålder.¹⁶ De arbetade fler timmar på fälten men för betydligt lägre
lön. De gjorde alla hushållssysslor och många måste komplettera sin
magra inkomst med att fungera som ammor till mer välbärgade familjer.
Oftast fick de mindre mat än männen. Hushållets manliga överhuvud
serverades först av den knappa maten, sedan de andra arbetande män-
nen, och slutligen kvinnor och barn. Kvinnors förväntade livslängd var
låg, i genomsnitt 34 år, 1881, och barnadödligheten var bland de högsta i
Europa.¹⁷

Sjukdomens många motsägelsefulla uttryck gjorde pellagra svår att
diagnostisera. Diagnosen komplicerades av att hudbesvär, huvudvärk,
magbekymmer och yrsel till en början var ganska milda och ofta för-
svann under vintern. Sedan återkom de med vårsolen och med värre
symtom för varje år. Men kanske var det i stället alkoholism eller syfi-
lis som patienten led av? Pellagras yttringar varierade från patient till
patient, men också från plats till plats. Diagnosarbetet innebar osäkerhet
och tvivel.

Under 1700-talet och 1800-talets tidiga decennier resonerade läkarna
främst kring pellagras *karaktär* – dess symtom och innebörder.¹⁸ Kan-
ske var den en form av skörbjugg eller spetälska. De yttre kännetecknen
var likartade, i varje fall i vissa stadier av sjukdomen, liksom skammen.
Pellagras *orsak* var svårare att förstå sig på. De som skrev om pellagra
var främst läkare på sjukhus och mentalsjukhus. Dit kom de svåra fal-
len, fattiga människor som var nära döden, som hade gripits av vanvett
och oftast inte förstod vad som hade drabbat dem. Och världen utan-
för sjukhusen var obekant för många läkare. De hade en begränsad bild
av sjukdomens tidiga förlopp liksom av patienternas eländiga livsvillkor.
Det hindrade dem inte från att föra fram långa listor av tänkbara orsaker:
den brännande solen, det hårda arbetet, det unkna vattnet i brunnarna,
jorden, alkoholvanorna eller släktskap och arv. De resonerade i termer
av närliggande och avlägsna faktorer, i predisponerande eller påverkande
villkor, i stadier och undantag. Hela skalan av orsaker, liksom skillnader
i patienternas temperament, kön och ålder, avgjorde hur läkarna förstod
och behandlade individuella fall.

Vid 1800-talets mitt tillkom ett nytt sätt att resonera kring sjukdo-
mars orsaker inom den västerländska medicinen. Det påverkade hur
många såg på pellagra. I stället för en lång rad faktorer berodde en

sjukdom kanske bara på *en enda* orsak, som då var såväl allmängiltig som nödvändig. Tanken innebar att varje fall av sjukdomen alltid hade samma orsak. Därmed skulle varje åtgärd som riktades mot just det falllets orsak, och som var effektiv, fungera också mot andra fall av samma sjukdom. Detta nya synsätt gav ett sätt att hantera en förvirrande mängd observationer och göra sökandet efter prevention och behandling mer fokuserat.¹⁹

För pellagras del var denna inställning både intressant och utmanande, givet sjukdomens mångskiftande och motsägelsefulla uttryck, dess olika symtom för olika individer och på olika platser, dess ofta långsamma och ibland reversibla förlopp. Så om man var osäker på om sjukdomen var en eller flera – hur skulle man då kunna vara säker på att *samma* faktor låg bakom dess många varierande symtom. Den nya vetenskapliga doktrinen krävde även att den utpekade orsaken skulle vara *tillräcklig*. Eliminerade man den eliminerade man även sjukdomen. Också detta var en utmaning.

Helt omöjligt var det kanske ändå inte. Sökandet efter en gemensam faktor bakom de många spretiga fallen ledde nämligen till ett intresse för hur människorna levde på landsbygden i de norra delarna av Italien. Kanske var det något i deras miljö och levnadssätt som skilde deras liv från det i städerna och längre söderut och som gav dem pellagra? Kanske handlade det om vad landsbygdsbefolkningen i norr åt, eller inte åt?

Tanken hade väckts redan av Casal i Spanien år 1735. Den återkom i Italien vid 1700-talets slut. Under tidigt 1800-tal kom misstankarna alltmer att riktas mot ett vanligt sädesslag som utgjorde basen för många fattiga människors dagliga kost: majs!

Kunde majs orsaka pellagra – men hur?

KAPITEL 2

Majs och misär

År 1573 målar den italienske konstnären Guiseppe Arcimboldo ett porträtt. Inte av någon känd person, i stället låter han odlingens gåvor forma ett anonymt ansikte, sett i profil. Äppelkinder, päronhaka, läppar av körsbär och druvor och sädesax i en krans runt håret. Örat är en majs-kolv. Porträttet heter *Sommar*.

Majs var den första gröda från Nya världen att göra avtryck i italiensk konst. Det skedde alltså ungefär trekvarts århundrade efter Columbus landstigning i Amerika.¹ Majs odlades först som en kuriositet, en exotism, i botaniska trädgårdar och prydnadsträdgårdar. Sedan blev den en viktig odlad gröda i flera länder runt Medelhavet, och särskilt i norra Italien.

Majs var alltså något dittills okänt i Europa. Före 1492 hade jordbruket i Gamla och Nya världen utvecklats i olika, spannmålsbaserade, former. Sedan skedde ett närmast slumpmässigt utbyte av grödor mellan kontinenterna.² Europa fick majs, tomater, potatis och flera slags bönor; Amerika introducerades för vete, ris, bananer, citrusfrukter och sockerrör. Asien fick bananer, papaya, potatis och chili medan Afrika fick majs, maniok och potatis. Majs har kallats en ”kolonisations”, särskilt i Europa och Afrika. Den har anklagats för att ha bidragit till slavhandeln och ha orsakat en förändring i Afrikas ekologi. Dess införande i Italien var mindre dramatiskt men likafullt omvälvande.

I norra Italien infördes odling av majs i större skala vid mitten av 1700-talet. Majs kunde produceras lättare och till lägre kostnad än vete och andra ursprungliga gamla-världen-spannmål. Vad som kan ses som något positivt – införandet av majs med dess underbart höga avkastning – fick dock även andra, mer negativa, konsekvenser. En rad studier från 1700-talets slut och framåt fann att det var just i de majsodlande områdena i Italien (och även i andra länder runt Medelhavet) som den fattiga befolkningen led värst av pellagra.



Figur 2.1. Giuseppe Arcimboldo, Estate ("Sommar") från 1563. Bildkälla: Kunsthistorisches Museum Wien.

Tanken att odling och konsumtion av majs på något sätt gav pellagra väcktes tidigt men framfördes tydligast 1810 av den italienske läkaren Giovanni Battista Marzari. Den kom att bråkas om under mer än hundra år därefter. För sambandet mellan pellagra och majs accepterades inte av alla och kopplingen dem emellan var, vet vi idag, inte direkt. Den skapades och formades genom komplexa ekonomiska och sociala omvälvningar. Ojämliga ägandeförhållanden, proletarisering, misär och en ensidigt majs-baserad kost bildade brygden ur vilken pellagra uppstod.

Det var alltså inte fattigdom i sig som orsakade sjukdomen. Också i södra Italien var mängder av människor fattiga men där var pellagra sällsynt. Deras diet var annorlunda. Där odlades inte majs allmänt och där åt man bröd bakat på vete, samt oliver och frukt. I norra Italien åts traditionellt bondbönor, brödvete, spelt, hirs, råg, korn och bovete – men när majsodlingen tog över blev kosten allt ensidigare. Vid 1800-talets mitt åt fattiga bönder och lantarbetare under stora delar av året bara majs, då i form av gröt (polenta) eller som bröd. Polentan föredrogs ofta eftersom den kunde ätas varm och var mer mättande. Den kryddades, om alls, med olja, ost eller salt. Ibland gjordes en soppa på majs. De flesta andra födoämnen – bönor, tomater, vete, för att inte tala om mjölk och kött – var ett nästan exklusivt privilegium för de rika.³

Majsens framgång hade flera anledningar. Den första var dess höga avkastning jämfört med andra grödor. Majs var lämplig för intensiv odling med hjälp av hårt arbetande lantarbetare. Den andra var dess växtcykel: vete och majs kunde odlas under samma år, så att om vete-skörden misslyckades kunde en majsskörd planteras. Majs var också mer tolerant än andra spannmålssorter mot medelhavsklimatets extrema förhållanden. För den enskilde småbrukaren eller lantarbetaren fanns dessutom andra fördelar med majs. De beskurna topparna av växten kunde användas som foder till boskap; stjälkarna kunde, när de hade blivit malda, ge strö till djuren; stjälkar blev bra tändved när de torkats; bladen kunde användas som strömateriale och till fyllning i madrasser; och kärnorna gav mättande foder till djuren.⁴

Sammantaget gjorde detta att majs kom att dominera i de norra regionerna i Italien: Piemonte, Lombardiet, Veneto och Emilia-Romagna. Under cirka hundra år, mellan slutet av 1700-talet och slutet av 1800-talet, tog spannmålsodling stegvis över alltmer mark. Majs, vete och ris var de viktigaste grödorna, men majsens dominerade stort och stod för 41 procent av produktionen, mot 33 procent för vete och 25 procent för ris.⁵ ”Skogar höggs ner, betesmarker och fält odlades upp och den tidigare så

EAU MINÉRALE NATURELLE DE ST-GALMIER



LA POLENTA
Repas de
Paysans Italiens

HISTOIRE ANECDOTIQUE DE L'ALIMENTATION

Figur 2.2. Idylliserande bild av en italiensk bondfamilj ätandes polenta. Franskt sekelskiftes-kort från en serie om matens historia. Bildkälla: Med tillstånd från Look and Learn.

utbredda boskapsskötseln övergavs nästan helt”, skrev de italienska läkarna Lussana och Frua 1856.⁶ Hirs, råg, korn och havre odlades nu i mycket liten utsträckning och potatis användes enbart som djurfoder under vintern. Vinodlingar och dungar av olivträd försvann, liksom bestånd av kor och höns. Förändringarna resulterade i en mathållning med mycket lite kött och mejeriprodukter.

*

Bakom uppsvinget för majs låg krassa ekonomiska beslut. Den ökade majsodlingen var en integrerad del av en kapitalisering av jorden och en proletarisering av landets jordbruksbefolkning. Som De Bernardi, författare till en studie om pellagra i Italien, skriver, handlade de ekonomiska och sociala förändringarna på landsbygden i norra Italien från mitten av 1700-talet och framåt om två samtidiga processer: uppkomsten och spridningen av kapitalistiska produktionsförhållanden med ökande odling av avsalugrödor som majs, å ena sidan, samt böndernas utarmning, å den andra. Majs var själva förutsättningen för en ekonomi som innebar en proletarisering av bönderna, ett överskott av arbetssökande lantarbetare och en nerpressning av deras löner. Inte bara var majs lätt att odla och gav en hög avkastning; den var också lätt att tillaga och hade ett högt kaloriinnehåll. Utan dessa fördelar hade det kanske inte varit möjligt att exploatera landsbygdsbefolkningen så hårt. Det blev i norr inga dramatiska konflikter mellan olika falanger inom de styrande skikten. Inte heller gjorde de proletariserade bönderna uppror, så som skedde i andra delar av Italien som också upplevde en kapitalistisk omvandling av jordbruket.⁷

Majs blev alltså en integrerad del av en framväxande italiensk penningekonomi där ägandet av jorden var ojämnt fördelat. Hårt arbete och fatigdom för många; extrem rikedom för andra.

Flera olika slags ägandeförhållanden rådde under 1800-talet på den italienska landsbygden.⁸ Merparten betydde hård exploatering. De flesta som arbetade i jordbruket ägde nämligen inte sin jord utan var arrendatorer eller lantarbetare. Förändringarna under 1800-talet innebar en jordägarkoncentration samt ett avskaffande av allmänningarna och av de åtaganden som rikare godsägare och bönder traditionellt haft för sjukvård och krediter för de mindre bemedlade.

De stora jordegendomarna tillhörde storgodsägare som oftast bodde i städerna och sällan besökte sina ägor. De arrenderade ut stora områ-

den till mellanhänder som i sin tur hade underarrendatorer. Varje sådan arrendatorfamilj – ca 11 procent av de som 1881 arbetade i jordbruket i Veneto – skulle betala ett regelbundet arrende i proportion till hur mycket land man odlade; dessutom anställdes familjens medlemmar för olika slags arbeten, men till usel lön. Detta *affitanza*-system var spritt i norra Italien och vanligt i pellagradrabbade områden. Så fanns *mezzadria*-systemet eller *share-cropping* som var föga bättre. I Veneto gällde det 1881 för 8 procent av jordbrukarna. Där delade ägaren upp sitt jordinnehav i mindre bitar och bonden som odlade jorden betalade en del, oftast hälften, av skörden till ägaren. I båda fallen levde de som brukade jorden på marginalen. Inte ens under goda år kunde de skapa något överskott utan måste ofta låna från mellanhänder eller storgodsägaren. Skulden ackumulerades. Oftast hade de bara så mycket majs eller inkomster kvar att de kunde klara sig till nästa skörd. Men utan majsen hade familjen inte överlevt.

Även gruppen småbönder med egen jord hade det knapert. Det var ingen stor grupp, 14 procent i Veneto. I alptrakterna och i Piemonte var familj jordbruk med självhushåll vanligare. Familjemedlemmarna måste ändå ofta arbeta på annat håll för att klara ekonomin.

Slutligen lantarbetarna. Under 1880-talet utgjorde de 67 procent av de arbetande i jordbruket i Veneto och andelen blev allt större. Situationen var likartad i de andra nordliga regionerna. De var daglönare eller säsongarbetare vilkas möjligheter var knutna till fluktuationer på arbets- och råvarumarknaderna. De var anställda kanske 180–200 dagar om året, medan 280 dagars arbete ansågs behövas, enligt officiella uppskattningar, för en inkomst som kunde täcka behovet av föda. Det var i denna samhällsklass som pellagra härjade som värst. Under vintern måste familjen överleva på en mager kost av polenta och majsbröd, på sommaren när alla familjemedlemmar, inklusive kvinnor och barn, arbetade kunde de i bästa fall komplettera med grodkött eller frukt och grönsaker. I en undersökning som gjordes i början av 1880-talet av situationen på landsbygden nämndes att fattigt folk på landet ibland åt bönor och vilda växter, som cikoria. Alkohol var den enda njutning de kunde unna sig. Kopplingen mellan pellagra och alkoholism bland de extremt fattiga påtalades här och i många andra sammanhang; en bild gavs av hårt arbete, hunger, analfabetism, fysiskt och mentalt förfall.⁹

Mot slutet av 1870-talet gjordes den första övergripande studien av pellagra i Italien.¹⁰ Överallt visste man att sjukdomen var en följd av de eländiga villkoren för lantarbetare och arrendatorer, något som blev tydligt i

undersökningen. Undernäring, fysisk och mental sjuklighet kännetecknade de norra regionerna där fler unga män än någon annanstans avvisades vid mönstringen till armén. De var för magra, förkrympta och fysisk bräckliga.¹¹

Misären noterades utomlands, även i Sverige. Italien – detta annars så positivt omskrivna land med dess ljuvliga klimat, antika ruiner och vackra citronlundar – beskrevs i svensk press som präglad av sjukdom och elände. En text om ”Nöden i Italien” publicerades till exempel i augusti 1900 i flera svenska dagstidningar. Det var strax efter italienska anarkisters mord på kung Umberto I. Artikelns andas en viss förståelse för händelsens bakgrund och ger en utmärkt sammanfattning av de ekonomiska villkoren i dåtidens Italien.

Jag citerar den liberala tidningen *Östgöten* av den 28 augusti 1900:

Jordbruksarbetarna i det af naturen så lyckligt lottade landet hafva det ingalunda bättre [än fabriksarbetarna]. De egentliga egarne af italiensk jord odla eller förvalta så godt som aldrig sina gods sjelfva, utan bortarrendera dem och lefva upp inkomsterna i städerna. Arrendevillkoren äro jernhårda, hvilket är naturligt i ett land, der det gäller att pressa ut så hög ränta som möjligt ur egendomen.

De fräsebönder, som odla den italienska jorden och slita och släpa för att skrapa samman inkomster till godsegaren, föra en otroligt usel tillvaro. De bo i eländiga, fuktiga hus, rena feberhärdar, och dela rum med getterna, svinen och hönsen. Arrendekontrakten äro så stränga och utsugningen från egarne så genomförd, att ofta något annat icke återstår för bonden och hans familj än majsen, och icke ens af denna kunna de äta sig mätta. Majsen blandas vanligen samman med vatten och salt till ett slags ”polenta”, och denna föda, som man här i Norden till och med skulle draga sig för att bjuda svinen, ifall man icke kunde bereda dem omvexling i utfodringen, förtäres år ut och år in, dag ut och dag in af den italienske bonden.

I det trä- och kolfattiga landet måste man slutligen på det yttersta spara på bränslet, och i regeln kokar man om söndagen ”polenta” för hela veckan. Den blir sur, gammal och unken och bidrager, enligt läkarnes utsago, fruktansvärdt till utbredningen af den ohyggliga sjukdomen ”pellagra”, som nästan alltid är dödande och af hvilken ett par procent af befolkningen i jordbruksdistrikten är angripen.¹²

*

Näringsbrist, hårt arbete, usel hygien och eländiga bostäder – det var mot denna bakgrund av exploatering och misär som bittra konflikter kom att utspelas mellan olika forskare, pellagrologer kallade, om hur pellagra och majs var länkat till varandra. De som förespråkade någon form av majs-koppling kallades *zeister* efter det latinska namnet på majs, *Zea mays*, fast-



Figur 2.3. "Vårt dagliga bröd" (Panem nostrum quotidianum) av Giuseppe Mentessi (1894–95). Bildkälla: Museo dell'Ottocento, Gallerie d'Arte Moderna e Contemporanea di Ferrara.

slaget av Linné. Men ett samband är inte en orsaksrelation. Så *vad* i majs som orsakade pellagra var omtvistat. Olika hypoteser fördes fram och debatten var, som vi ska följa i kommande kapitel, intensiv vid 1800-talets mitt och slut.

Andra forskare menade att det inte var majs som orsakade pellagra utan något annat som kännetecknade situationen i de drabbade områdena. Dessa *anti-zeister* trodde att pellagra var en ärftlig åkomma eller orsakad av dålig luft, skarp sol eller unket vatten. De var få och i stort sett negligerade fram till sekelskiftet 1900, då zeisternas hegemoni, som vi ska se, utmanades av nya mikrobiologiska teorier om att något annat än majs orsakade pellagra.

Under tiden som dessa gräl pågick måste läkarna ändå behandla de sjuka. Det var svårt, givet att man inte med säkerhet visste vad orsaken till pellagra var. När de drabbade fanns i sina fattiga hem kunde inte mycket göras för dem och om de blivit så sjuka att de hänvisats till mentalsjukhusen var det ofta för sent. Försök gjordes ändå med dieter, vattenbehandlingar och olika märkliga preparat.

På 1870-talet introducerades under viss uppståndelse en ny behandling på några norditalienska mentalsjukhus: med blod! Blodtransfusion var en ny och löftesrik terapi, använd runt om i Europa för diverse medicinska indikationer. Blod var ju källan till liv. Så kanske skulle en överföring av friskt blod kunna ge en mentalsjuk patient förnuft och hälsa tillbaka? Metoden ansågs värd att försöka.

KAPITEL 3

Blod

Led vampyrer av pellagra?

Bram Stokers roman *Dracula* utkom 1897. Dess huvudperson, greve Dracula, huserar i ett spökslott i Transsylvanien. Han är en ljusskygg figur som undviker solljus och endast går ut nattetid. Redan detta bör göra oss misstänksamma, pellagrapatienter är känsliga för solljus. Dracula har ett rödplussigt ansikte; pellagrapatienter drabbas av rödflammig, fjällande hud. Tungan och munnen hos pellagrapatienter är röd och inflammerad, liksom hos vampyrer som ätit sin blodmåltid. De sjukas andedräkt stinker, de lider av sömnlöshet och har ett aggressivt, irriterat och deprimeerat beteende; det har även vampyrer. Majsgröt konsumeras i boken. Och Draculas hemtrakt Transsylvanien ligger i en del av Östeuropa som var allvarligt påverkad av pellagra. Även i dåtida folktro förekom berättelser om döda vampyrer som påträffats med rödflammigt ansikte och en ring av majs mjöl runt munnen.¹

Något otäckt tyckts alltså förbinda blod och majs med varandra – och kanske även med pellagra?

*

Vi går tillbaka i tiden, till år 1855, och till byn Gandino nära Bergamo i Lombardiet, ett område hårt drabbat av pellagra. Ett rykte sprids i byn – polentan blöder! Är det ett förebud om än värre sjukdomsutbrott, om ett annalkande krig? Eller hade en arbetare, anställd som färgare vid den lokala textilfabriken, velat skapa uppmärksamhet genom att blanda färgpulver i mjölet?

Myndighetspersoner tillkallas. En läkare i trakten, Filippo Lussana, ombeds ge ett vetenskapligt omdöme. Han finner en polenta täckt av en purpurröd hinna. Dess innehåll är först gult, men får efter hand röda strimmor. Arbetarens familj äter förvisso utan problem av denna

röda polenta, men beordras ändå slänga allt mjöl. Arbetaren får en reprimand.

Nio år senare, 1864, händer det igen – blodig polenta. Denna gång är det en präst i Bergamo som, just när han ska skära upp sin polenta och berör den med sin hand, ser polentan färgas röd. Den blöder! Han sänder sin blödande polenta till en högre kyrklig instans för utlåtande. Antiklerikala skribenter i den lokala tidningen *Gazzetta di Bergamo* anar oråd. Att prästerlig handpåläggning skulle kunna åstadkomma ett mirakel av blödande polenta avfärdas – men det finns en oro: kanske blir den vidskepliga lokalbefolkningen hysterisk, kanske tror man att bara de riktigt rätttroende kan få ta del av ”miraklets” välsignelse, och alla andra gå under?

Två år senare upprepas situationen, även denna gång i Bergamo och nu i större skala. Fler hushåll berörs, en panik sprids – är detta ett illavarslande omen? Ett blodigt krig mellan Italien, Preussen och Österrike pågår fortfarande i området. Ska striderna nu nå staden? Än en gång måste Lussana undersöka saken. Han får ”blödande” polenta sig tillsänd men kan snart lugna de oroliga. Aktuell forskning har visat att de röda stänken och fläckarna på polenta är ett fullt naturligt, om än skrämmande, fenomen. Det är inte blod! Polentan har färgats röd av en liten mögelsvamp som växer till sig i fuktigt och kyligt väder. Dess påverkan är helt ofarlig. Den ger till och med en behaglig smak åt polentan, hävdar Lussana. För att bevisa detta äter han ett halvt kilo rödstrimmig polenta till frukost, med god aptit och inga besvär alls.²

Blod och majs länkades alltså till varandra hos folket i ett område hårt drabbat av pellagra, om än på sätt som läkare och antiklerikala publicister betecknade som religiöst hokuspokus. Ändå kom flera dåtida läkare att själva snart, och högst konkret, förbinda blod med pellagra i sina försök att hejda den förödande sjukdomen.³

*

Pellagra var svårbehandlad. I dess tidiga stadier hjälpte möjligen, enligt doktor Brocca vid det stora mentalsjukhuset i Milano, en kött diet i kombination med vin – om än i måttliga doser med tanke på att de fatiga patienterna inte var vana vid sådan stimulans. Diarréer kunde hejdas med *nux vomica* (kräknöt) i ökande doser, ibland också med arseniklösning, men inte med kaliumklorat som några av hans kollegor hade förespråkade. Varma bad bidrog till att lugna hjärnan hos den pellagrasjuka

och förbättra dennes rörlighet, tankeförmåga och hudkänslighet medan kalla bad snarare gjorde patienten fruktansvärt rädd.

När sjukdomen nått det tredje stadiet – galenskap – sågs den ofta som obotbar. Dock testade vid 1870-talets mitt flera läkare en ny terapi. Kanske kunde ett tillflöde av friskt blod hjälpa en allvarligt sjuk pellagra-patient?

Här är deras första försök:

Maddalena Selmi, 44 år, skrevs den 22 mars 1874 in vid mentalsjukhuset i Reggio Emilia. Hon hade då varit sjuk i mer än ett år och hade nått ett tillstånd av nästan fullständig kollaps. Hon var sömlös, hade vanföreställningar, talade nonsens, var manisk. Hennes hud var gul, hennes puls snabb, hon var anemisk och febrig, hade ingen aptit men riklig diarré. Inga behandlingar hjälpte. Situationen verkade bortom räddning.

Den unge läkaren Augusto Tamburini föreslog en blodtransfusion. Kanske skulle det näringsrika blodet stärka hennes tynande krafter. En första transfusion med 60 gram blod ägde rum den 9 april och patienten kände sig bättre. Några dagar senare medförde en andra transfusion ännu tydligare förbättringar. Maddalena blev livlig och glad, återfick aptiten, kunde tala sammanhängande och sitta upp i sin säng. Hon var villig och ivrig för en tredje transfusion. Detta ägde rum den 3 maj och medförde en än mer påtaglig förbättring. Tyvärr var denna bara av kort varaktighet och den 21 maj gjordes en fjärde transfusion med 60 gram blod. Men symtomen återkom, Maddalena blev allt svagare och den 25 maj avled hon.⁴

Det märkligaste med denna transfusion var det blod som fördes in i Maddalena Selmis ådror. Det kom från ett djur, ett lamm.

Men hur skulle lammblood kunna bota pellagra?

De italienska läkare som testade blodtransfusion hänvisade gärna till inhemska pionjärinsatser bakåt i historien. I december 1667 hade Guglielmo Riva, påvlig läkare, gjort en av de första transfusionerna någonsin till en mänsklig patient, då med blod från ett lamm (de något tidigare försöken i Paris och London är dock mer berömda). Flera andra italienska läkare hade därefter bidragit med insatser i blodtransfusionens historia, senast 1872, då professor Albini i Neapel förgäves sökt rädda en kraftigt blödande kvinna med blod från ett lamm. Det försöket skedde ett helt år innan den tyske doktorn Oscar Hasse testade samma metod. Hasse kom sedan, genom sina mer lyckosamma lammbloodstransfusioner och en hel del propaganda, att inspirera en formlig epidemi av sådana ingrepp runt om i Europa och USA, så även i Sverige.

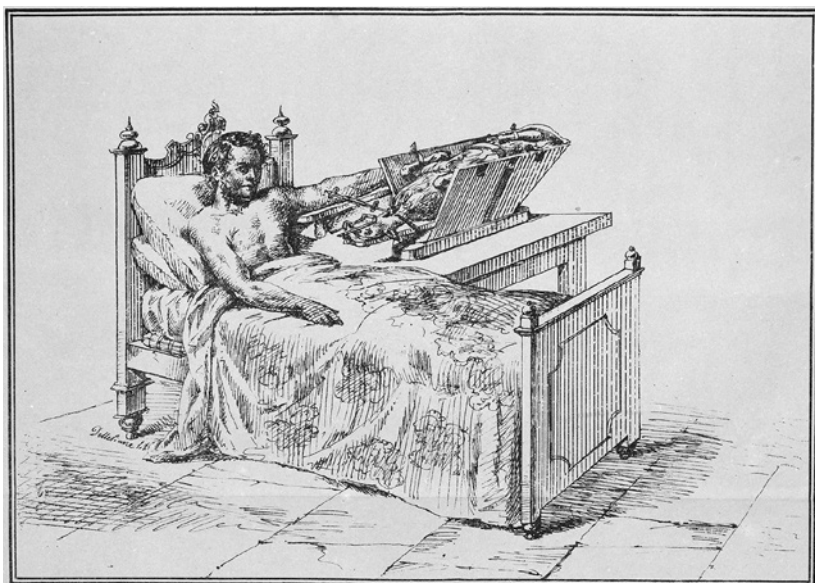
Doktorerna i Reggio Emilia var emellertid de första att, efter 1600-talet, testa metoden på en mentalsjuk patient. Transfusionen till Maddalena

Selmi fick ett nedslående resultat. Men läkarna gav inte upp, terapin var kanske användbar ändå. Så under ett par år vid mitten av 1870-talet gjordes bortåt tvåhundra lammbloodstransfusioner och även många transfusioner med mänskligt blod vid mentalsjukhus i norra Italien. Försöken stöddes av hälsovårdsansvariga och ledande psykiatrer. Sådan blodöverföring till sinnessjuka patienter skedde i stort sett bara i Italien.

De italienska, franska och engelska läkare som på 1660-talet hade fört över blod från djur till sjuka människor ville nog även förmedla lämpliga psykiska egenskaper. Blod från det milda lammet skulle kunna lugna en våldsam patient. De italienska läkare som tvåhundra år senare återinförde lammbloodstransfusionen byggde på andra, medicinska, argument. Forskning hade visat att mentalsjuka patienter hade ett överskott av vita blodkroppar på bekostnad av de röda. Från denna insikt drog man slutsatsen att en transfusion av färskt blod kunde ha en vitaliserande effekt på nerverna hos en person som blivit manisk eller katatonisk, förvirrad eller depressiv. Att använda blod från lamm snarare än från människor var framför allt ett praktiskt beslut. Ett lamm var lätt att anskaffa. Det hade inga överförbara sjukdomar som syfilis eller tyfus. Man slapp öppna en mänsklig givares ven – en vid denna tid invasiv och ibland farlig manöver (som emellertid hade blivit allt vanligare under 1800-talet). Och blodkropparna hos ett lamm var tillräckligt små för att kunna passera genom en mänsklig mottagares ven och skulle förmodligen fungera lika bra som människoblod. Så det var medicinskt försvarbart och användbart.

Enkelt att utföra var likväl inte ingreppet. Patienten måste övertalas att delta, något som krävde uppmuntran i form av godsaker, avslöjade de två läkare vid mentalsjukhuset i Brescia som gjort flest sådana transfusioner i Italien. Patienten måste därutöver vara fysiskt frisk, lugn och inte i kramper eller nervös agitation. Han eller hon skulle ha ätit en lätt soppa, kaffe eller buljong två timmar före ingreppet. Även lammet måste behandlas med viss försiktighet. Under transfusionen satte läkarna i Brescia sina patienter på en stol bredvid det bord där lammet placerats. Vid ett annat sjukhus riggade man upp en rätt komplicerad anordning, där lammet surrades fast upp och ner i en sorts vagg innan det med rör och slangar kopplades till patienten, som låg mer bekvämt i en säng.

De italienska läkarna gav de sjuka upprepade transfusioner med relativt små mängder blod eftersom det förmodades vara mest skonsamt för dem. Ändå reagerade en del patienter med cyanos, feber, ofrivillig avföring eller stark frossa. Några ville, trots detta, upprepa manövern, kanske



Figur 3.1. Lammbloodstrafusion 1875. Bildkälla: Ponza 1875: 56–57.

för att få fler godsaker. Andra vägrade, efter att ha drabbats av kräknin-
gar och ångest över att kvävas.

Hur mådde de sedan? Hjälpte lammbloodet mot pellagra?

I många fall skedde ingen förändring alls, i andra – som med Madda-
lena Selmi – avled patienten av sin långt gångna pellagra eller av någon
annan sjukdom. I ytterligare andra fall tycks patienten, enligt rappor-
terna, ha mått bra av transfusionen. Det gällde också för mycket svårt
sjuka pellagrapatienter.

Ett par exempel från Brescia: Pasuqua Ransanigo var en djupt depri-
merad trettiofyraårig bondkvinna. Hon insisterade på att ligga på gol-
vet, måste matas och svarade varken på beröring eller tal. Inga tidigare
behandlingar hade hjälpt. I september och oktober 1874 fick hon tre
små blodtransfusioner från ett lamm, repade sig och rapporterades vara
frisk också ett år senare. En annan botad pellagrapatient var Domenica
Ruffini, 21 år gammal, som hade försökt begå självmord, såg ut som ett
skelett, hade diarré och tuberkulos. Hon fick fyra transfusioner av venöst
lammblood om fem till åtta gram vardera, varefter hon började äta och
arbeta. Efter en andra omgång transfusioner, denna gång med arteriellt

lammblood, kände hon sig så bra att hon kunde lämna sjukhuset i sällskap med sina föräldrar.

Varför fungerade transfusionen – om den gjorde det? Sjukhusmat och vila var kanske den egentliga orsaken till förbättringen. Inte alltid undersökte man om patienten återföll i sjukdom efter en tid i sin vanliga, fattiga miljö. Det fanns många frågetecken.

Enligt vissa förespråkare hade det nya blodet en stimulerande effekt på patienternas eget blod och därmed på deras nervsystem och blodcirkulation. En alternativ hypotes var att en transfusion innebar ett sätt att tillsätta mer vätska i systemet. Patientens blodtryck skulle då återställas till en normal nivå. Båda teorierna stämde väl överens med den då dominerande materialistiska inriktningen inom italiensk psykiatri där man såg psykiska åkommor som orsakade av sjukdomar i hjärnan eller nervsystemet. Det överförda blodet kunde då ses som ett slags medicin. Likt kinin eller digitalis påverkade det nervsystemet. Det var därför som man rekommenderade att blodet skulle överföras i små doser vid flera tillfällen

Att ge blod från djur till psykiskt svårt sjuka människor var förstas kontroversiellt. Läkarna i Brescia skrev att det fanns både ”fanatiska apostlar som stöder [transfusion] som ett universalmedel och en mirakulös möjlighet, kanske utan att ens ha provat [det]” och ”motståndare som fördömer [det] med hån och sarkasmer”. När dessa läkare, som gjort bortåt 200 transfusioner med lammblood till nära femtio patienter, summerade sina erfarenheter var de försiktiga. Metoden måste användas med yttersta varsamhet, menade de. Ingreppet var enkelt, men också svårt att utföra, det var fördelaktigt för patienterna, eller kanske inte ...⁵

Snart satte en bitvis hätsk debatt bland läkare och i pressen stopp för fortsatta försök med lammbloodstransfusion vid italienska mentalsjukhus. Det sista sådana ingreppet torde ha ägt rum i början av 1876.

*

En av de många läkare som under 1870-talet experimenterade med transfusion av blod mot sinnessjukdom var Cesare Lombroso. Som ansvarig psykiater vid mentalsjukhus i Pesaro och Pavia utförde han ett fyrtiotal transfusioner till nitton patienter som led av pellagra eller annan sinnessjukdom. I några fall använde han blod från lamm. De flesta transfusionerna såg han som fruktlösa. Det hindrade honom inte från att ändå rekommendera metoden. Blodöverföringen måste i så fall ske långsamt

och i små doser, och man kunde använda lammblood om det fanns misstankar om sjukdom hos den person man tänkt använda som givare, skrev han i en artikel publicerad 1876.⁶

Lombroso upprepade emellertid aldrig dessa transfusionsförsök. Han såg vid denna tid, mitten av 1870-talet, andra lösningar på pellagra-problemet. De byggde på hans teori om var den verkliga roten till eländet låg. Pellagra orsakades, hävdade han, av ett gift som utvecklades i förstörd majs. Hur han kom fram till denna slutsats, varför den mötte så mycket motstånd och hur den ändå kom att bli dominerande i Italien och leda till lagar och reformer ska vi följa i kommande kapitel. Det blir, med Lombrosos egen formulering, något av ett äventyr.

EN PELLAGROLOGS ÄVENTYR

KAPITEL 4

På spaning efter ett okänt gift

Cesare Lombroso var inte vilken italiensk läkare som helst. Han kom att bli en av det sena 1800-talets internationellt mest kända forskare. Han var en komplex person, mångsidigt begåvad med starka övertygelser och en benägenhet för strid och polemik. Som en av hans vetenskapliga motståndare, den franske sociologen Gabriel Tarde, skämtade vid en vetenskaplig kongress 1892: "Lombroso är som en dos kaffe: med sina oändliga provokationer väcker han sömniga debatter, ger liv åt diskussionerna och besvärar andra forskare."¹ Han behandlade allt i ett slags vetenskapligt idélaboratorium som täckte många områden: psykiatri, antropologi, medicin, kriminologi. Mest känd (och ökänd), både i samtiden och eftervärlden, blev han för sina teser om "den kriminella människan" formad av sitt biologiska arv. Kriminologi som vetenskap skulle, hävdade han, inte handla om lagstiftning och domar utan om brottslingen, om de krafter i människan som gjorde brottet ofrånkomligt. Med detta i åtanke skrev Lombroso om sinnessjukdom, brott och genialitet, om kvinnlig brottslighet, om ras och kriminalitet. Han var otroligt produktiv, med bortåt tusen artiklar och ett trettio-tal böcker i skilda frågor. Han belönades med internationella utmärkelser, kritiserades och debatterades, påverkade lagar och formade politiska åtgärder.²

Mindre känd är Lombrosos omfattande forskning om pellagra, som kom att bli tongivande i Italien. Den pågick under ett trettio-tal år från mitten av 1860-talet, ledde till hundratals texter, attraherade lärjungar och anhängare men omgavs också av hätsk polemik. Alla accepterade inte hans teori om giftig majs som orsaken till pellagra. Själv hävdade han att han hade de vetenskapliga resultaten på sin sida. Efter hand lyckades han övertyga omvärlden om sin teoris rimlighet – eller i varje fall tysta de kritiska rösterna. Denna bitvis dramatiska övertalningsprocess kallade han själv i en postumt utgiven skrift för "Avventure di un pellagrologo" – en pellagraforskarens äventyr.³

Vi ska nu i tre kapitel slå följe med Lombroso på hans äventyrliga väg genom det sena 1800-talets fattiga byar, stökiga mentalsjukhus, konfliktfyllda universitet och mer eller mindre välvilliga politiska instanser.⁴ Hans färd är en balansgång på en ibland rätt slak lina. Detta första kapitel tar upp hans försök att bevisa sin så kallade toxiko-zeistiska tes med hjälp av statistik, intervjuer, kliniska studier och experiment på djur, sig själv och andra. Jag undersöker hans vetenskaplig arbete, alltså vad han konkret *gjorde* för att skapa bevis för sin hypotes. Han enrollerade allt från mikrober och mikroskop till djur och människor i dessa ansträngningar.

I nästa kapitel ifrågasätts hans vetenskaplighet. Många samtida undrade: följer hans verksamhet verkligen ”manuskriptet”, de av den vetenskapliga gemenskapen uppsatta normerna för korrekt forskning? Kan man lita på hans resultat? När andra tar del av hans studier utbryter polemik. Anhängare av en alternativ förklaring till pellagra, en näringsbristteori, accepterar inte Lombrosos resultat. De anses bygga på fusk eller slarv. Gräl pågår i mer än trettio år. Trots motståndet lyckas Lombroso värva en mängd forskare, nationellt och internationellt, för sin teori; den blir hegemonisk mot 1800-talets slut. Hur gick det till? Ett svar, som ges i kapitlet, är att hans teori var vetenskapligt opportun.

Ett annat skäl, som jag tar upp i kapitlet därpå, är att Lombroso ovanligt tidigt och tydligt insåg vikten av att nå ut med sin forskning. Han framträdde inte bara inför mer eller mindre skeptiska kollegor, han presenterade sina resultat också för folket i byarna och politikerna i parlamentet. Han var en outtröttlig propagandist för sin sak i artiklar och pamfletter. Han försökte alltså etablera sin sanning på flera olika samhällseliga arenor – och han lyckades få gehör. Hans tes var nämligen också politiskt opportun.

*

Min framställning ändrar här inriktning och rytm. Efter att inledningsvis ha beskrivit sjukdomen och dess sociala och ekonomiska bakgrund, går jag i resten av boken in på forskarnas mödor med att finna förklaring och bot till pellagra. Detaljerna, kontroverserna och felsluten blir många, men de måste presenteras för att ge en rättvisande bild av de utmaningar som ”pellagras gåta” innebar.

Mitt arbete med att avtäckta den vetenskapliga ekologin kring sjukdomen – dess människor, platser, kontakter, aktiviteter – bygger på



Figur 4.1. Cesare Lombroso vid 35 års ålder. Bildkälla: Guicciardi-Fiastri 1909: 1005.

material från det sena 1800-talet och det tidiga 1900-talet: vetenskapliga böcker och artiklar, polemiska skrifter, tidningsartiklar, föremål och memoarer. Jag har länkat vad jag då fått fram till vad andra skrivit om pellagra. Med få undantag behandlar emellertid existerande studier antingen Italien eller USA. Pellagras långa historia kommer därvid lätt bort, liksom mycket av forskningens detaljer.⁵ Bådadera är dock nödvändiga att förstå. I vad som följer kommer därför en tät skildring såväl av vad Lombroso i Italien som sedan Sambon samt Goldberger i USA gjorde i form av både banbrytande och bisarra studier. Jag beskriver deras ambitioner och spekulationer, analyserar hur deras förståelse av pellagra formades av tidens sociala och politiska sammanhang.

*

Jag börjar år 1863. Då var Lombroso i Pavia efter att ha tjänstgjort som militärläkare i södra Italien. Bakom sig hade denne humanistiskt intresserade tjuugoåttåring från en judisk handelsfamilj i Verona studier i medicin i Pavia, Wien och Genua innan han som läkare deltog i de italienska frigörelsekrigen mot Österrike och sedan i ett inbördeskrig i Kalabrien. Nu, tillbaka i det civila livet, skrev han på en avhandling, översatte tyskspråkiga texter av den radikale holländske fysiologen och nutritionsforskaren Jacob Moleschott, och började intressera sig för kriminalitet och genialitet och även för betydelsen av arv och miljö för pellagra.⁶ Sedan måste han rycka in som militärläkare igen i det tredje italienska befrielsekriget mot Österrike 1866.

När han återkom till Pavia anställdes han som extralärare vid universitetet samt som psykiater vid sjukhuset i Pavia. Där fanns pellagrapatienter med svårbegripliga symtom och Lombroso föresatte sig att utröna orsakerna till denna förödande sjukdom. Redan 1868, efter ett par års undersökningar, tyckte han sig ha löst gåtan: pellagra framkallades av ett gift som utvecklades i fuktig eller omogen majs. Denna teori hade framförts tidigare, men förkastats av forskarsamhället. Lombroso var dock säker på sin sak. Han tyckte sig finna stöd för sin teori, både i det mycket stora – geografiska översikter över förekomsten av pellagra i olika delar av Italien – och i det mycket lilla: mikroskopiska analyser av vad han fann i sporer hos mögliga majskorn.

Låt oss se hur han bar sig åt för att bevisa sin tes.

Lombroso började med att haka på vad som tidigare undersökts om pellagras geografiska utbredning. Sedan 1700-talets slut var det känt att

allmänt spridd pellagra bara förekom i områden där majsodling var vanlig och befolkningen levde på en ensidig majsdiät.⁷ Liknande samband upptäcktes i Rumänien, Bulgarien, Grekland, Turkiet. Man noterade också att när människor övergick till att äta annat än majs så minskade frekvensen av pellagra. Lombroso sammanställde nya uppgifter över antalet pellagrasjuka i olika regioner och provinser och vid olika mental-sjukhus, samt förändringar över tid. Han fann att pellagra var mer sällsynt i södra Italien där majs odlades i ett torrare klimat och förvarades på bättre sätt än i norr. Befolkningen hade även en mer varierad kost, med ägg, fisk, grönsaker och ost. Och så åt de något de kallade *pizza* (som dock ibland gjordes på möjlig majs och då, enligt Lombroso, inte var att lita på).⁸

Alla som åt polenta och majsbröd i de norra delarna av Italien blev dock inte sjuka. Sund majs var fullgod föda, hävdade Lombroso. Men den majs som åts av många på landet i norra Italien var ofta en sen variant som inte mognat tillräckligt, den hade skördats i regn, var dåligt torkad, dåligt lagrad och dåligt tillagad. Den var full av mögelsvampar. Kanske fungerade de på ett liknande destruktivt sätt i kroppen som mjöldryga gjorde på möjlig råg och andra grödor? Sedan 1600-talet visste man att det denna svampinfektion orsakade en förfärlig sjukdom, med kramper, hallucinationer, ibland kallbrand, ofta döden. Hela byar och samhällen med tiotusentals invånare hade under historiens gång raderats ut av mjöldrygeförgiftning. Sjukdomen kallades ergotism, giftet benämndes alltså ergot. Under 1800-talet klarnade bilden av vad det var för ett (eller flera) gift.⁹

Det var inte orimligt att tänka sig att pellagra, likt ergotism, kunde bero på en giftig svampinfektion, nu i skadad majs. Sådana analogiresonemang är vanliga, och ofta fruktbara, inom vetenskapen. Lombroso baserade sin hypotes på vad en läkare i Brescia, Lodovico Balardini, hade hävdad på 1840-talet (men inte lyckats bevisa)¹⁰ och stärktes i sin övertygelse efter att ha läst den franske läkaren Théophile Roussels arbeten. Också i sydvästra Frankrike var pellagra ett stort problem under 1800-talets första hälft. Roussel tillhörde dem som trodde att sjukdomen orsakades av mögelsvampar, om än på ett komplicerat sätt. Att bara fatiga människor fick pellagra när de ätit bröd eller gröt gjord på möjlig majs berodde, enligt Roussel, på deras dåliga arv som gav dem en särskild känslighet för sjukdomen.¹¹

Roussel hade besökt Italien och beskrev situationen där i mitten av 1860-talet. Hans analys av hur man i Italien negligerat och föraktat de

pellagrasjuka kan ha verkat uppfordrande på Lombroso. Roussel skrev år 1866:

[Pellagra ger ...] inget lönsamt klientel. Det ger bara eländiga offer, med ett ofta motbjudande utseende och som måste besökas i sina hemska boningar när de inte tas till sjukhus. På så vis kan man förstå varför man i Italien, trots att sjukdomen är så vanlig och har funnits så länge, fortfarande mest gör teoretiska studier om pellagra snarare än direkta och praktiska observationer [...]

I sjukhusens salar har jag sett framstående kliniker gå förbi de allvarliga fall som man trots allt varit tvungen att ta emot, vända bort sina ansikten och ursäktat sig med att fenomenet är så enahanda och behandlingarna så osäkra. Idag tycks mig föraktet eller, om man så vill, den trötthet som de pellagrasjuka orsakar ha nått sin höjdpunkt. Åtgärder vidtas för att hålla dem borta från städerna och förvisa dem till sina hem – men det är dit som den som varken föraktar dem eller har tröttnat på dem måste ta sig för att studera dem. Det är där som man bäst kan undersöka de minst kända faserna av eländet. Det är där som dessa olyckliga kan få effektivast hjälp. Det är också där, och bara där, som roten till det onda kan rensas bort.¹²

Roussel var inflytelserik sjukvårdspolitiker i Frankrike. Han och andra lyckades genom administrativa åtgärder, som innebar dränering av träskområden, förbättrad hantering av majs, odling av andra grödor samt förändrade ägandeförhållanden och bättre levnadsvillkor för bönderna, i stort sett eliminera pellagra i södra Frankrike.¹³

Lombroso var imponerad. Roussel blev hans stora idol som han kom att dedicera kommande skrifter om pellagra till. Han tog till sig Roussels uppmaning att undersöka de pellagrasjuka på plats i sjukhusen och på landsbygden, liksom dennes tes att pellagra berodde på något slags gift i förstörd majs.

På 1860-talet hade en alternativ teori fått visst stöd i Italien. Den gick ut på att pellagra var en bristsjukdom. Fattiga bönder och lantarbetare med hårt arbete fick helt enkelt inte i sig tillräcklig näring från sin påvra diet av majsbröd och polenta. Men Lombroso trodde mer på sin biologiska tes om ett gift i förstörd majs och radade upp en mängd observationer till stöd. Tog man sig ut på landsbygden, menade han, kunde man lätt se att mycket av den majs som skördades, såldes, maldes och bakades i norra Italien var skämd och möglig, och i princip otjänlig som föda. På många ställen odlades majs som en andraskörd. Den mognade sent, då höstregnen kommit och lagt åkrarna under vatten. Ladorna var ofta så dåligt byggda att regn kom in genom springorna och sögs upp av skörden. Omogen majs såldes billigt på marknaderna och var den enda som fattiga lantarbetare hade råd att köpa. Och de arrendatorer som

måste sälja den majs de odlat för att överleva, sålde den goda majsens och behöll den dåliga för egen konsumtion eller för att betala daglönerna. Många förvarade då majsens, vars korn jäst under de heta sommarmånaderna, inomhus och på sätt som gjorde att den inte kunde torka. Eller så hängdes den sent skördade majsens – den som jordägarna gav till lantarbetarna – på krokarna utanför husen. I den fuktiga höstluften möglade den lätt. Importerad majs från Grekland eller Rumänien fraktades ofta i öppna båtar och utsattes då för vågor och kraftiga regn.¹⁴

Missförhållanden och fusk ökade på eländet. Ångkvarnar användes för att mala mjölet och ibland riktade skrupelfria mjölnare vattenånga mot mjölet för att öka dess vikt och tjäna mer pengar – något som gjorde majs mjölet till en viktig grogrund för mögel. Och bagarna bakade stora runda bröd som skulle räcka ett tiotal dagar för en familj. Brödet fick en hård skorpa medan insidan förblev fuktig och snart möglig – men de ansvariga som skulle kontrollera kommersens, ytterst borgmästarna, vände bort blicken. Det hade Lombroso påvisat genom att ge sig ut för att vara köpman i hamnen i Ancona och i byarna utanför Parma.¹⁵

[D]en majs som säljs ser ofta sund ut, eftersom köpmän och även bönder lärt sig att täcka den med gips så att de grönaktiga [möjliga] delarna ser normala ut. Ofta läggs också den dåliga majsens längst ner i säckarna eller blandas med den goda. Och mjölnarna blandar dåligt majs mjöl med friskt så att den som köper mjölet inte märker det och därför inte förstår varför han blir sjuk.¹⁶

Åt folk verkligen av denna möjliga majs? Lombrosos motståndare hävdade att bönderna mycket väl visste att sådan majs var skadlig för hälsan, och undvek den. De riktigt fattiga hade dock inte mycket val, genmålde Lombroso. Särskilt lantarbetarna, daglönerna, fick det allra sista och sämsta när jordägaren eller den arrenderande bonden tagit sin del. Ibland kunde de plocka överbliven, ratad majs från åkrarna. Men de ville inte erkänna att de åt så dålig mat. De skämdes över sin fattigdom, över att de inte hade några alternativ och över att man inte trodde dem om att veta bättre.¹⁷

På de mentalsjukhus, där Lombroso arbetade under 1860- och tidigt 70-tal, vistades fattiga bönder och lantarbetare, kvinnor och män i långt framskridna stadier av pellagra. Han intervjuade deras familjer, eftersom många sjuka inte kunde mer än maniskt upprepa fraser, om de alls kunde tala. Han fick en bild av extrem fattigdom och beroende av arbetsgivaren; denne betalade de skuldsatta arbetarna med möjlig majs eller ibland vete, och om de insjuknade tvingade han dem till fortsatt

arbete med hot om böter och därmed ökad skuldsättning. Och trots att många av de intervjuade inte ville kännas vid sambandet, pekade andra ut den möjliga maten som orsak till att de eller deras släktingar blivit sjuka. Av de 472 patienter som Lombroso samlade detaljerad information om menade 40 att det var den möjliga majs som de ätit som var den direkta orsaken till deras sjukdom.¹⁸

Fler bevis fick Lombroso från kollegor på landsbygden runt Pavia som han bad fråga sina pellagrasjuka patienter om vad de åt.¹⁹ Ett exempel gavs av en doktor Bergonzoli som stenograferat svaren från 26 *pellagrosi* som han frågat om kostvanor och om effekterna av att äta dålig majs. Av de 26 svarade fem att de aldrig ätit dålig polenta – men visst, kanske några gånger, kanske för arton år sedan, och kanske var det så att det gula bröd de nu åt var rätt dåligt. Tre andra patienter menade att de ätit dåligt bröd en kortare eller längre tid, en patient att man ibland blandade dåligt mjöl med bra, ytterligare någon att han aldrig ätit dålig majs men ätit gult bröd som var ruttet och gav diarré. Alla de andra (16) mindes att de hade ätit dålig majs med förskräckliga följder. Handlaren sålde dem ibland dålig majs, men ingen ville protestera – då skulle de ju inte få handla på kredit.

För dessa patienter var kopplingen inte självklar mellan sjukdomen och att de ätit dålig majs. Att de åt sådan majs var en del av vardagen. De gjorde det jämt, det var den naturligaste saken i världen och inget som var värt att lägga särskilt märke till. Många förstod inte att möjlig majs kunde vara dålig majs. Den smakade ju gott, hade en pikant och aromatisk smak. Någon hävdade att skämd majs gjorde matsmältningen lättare – och så kunde man ju blanda dålig majs med frisk.

Att rädda och okunniga lantarbetare inte ville se sambandet var inte så märkligt, menade Lombroso. Men att många läkare inte förstod bättre var värre. De flesta bodde i städerna, långt från de fattigas lantliga elände. Och de drabbade hade, på grund av ”den djupa och nästan ofattbara sorgsenhet” som sjukdomen innebar, svårt att ge röst åt sin situation. Befolkningen i Verona tror, skrev Lombroso, ”att pellagra orsakas av den brännande solen, i Parma att det är den fuktiga luften, i Vicenza, herpes”. Bonden förstår inte och läkaren uppmärksammar inte de första tecknen på kronisk pellagra eftersom de skiljer sig så mycket från den utvecklade formen. Ofta misstänker både bonden och hans läkare att han lider av en annan sjukdom, som syfilis eller skrofler, och inte heller vill man erkänna något annat, eftersom pellagra är detsamma som vansinne – och man är ju inte vansinnig!²⁰

TAVOLA dell' Eziologia della Pellagra

	Numero degli osservati																										
	Genitori pellagrosi	Fratelli pellagrosi	Figli pellagrosi	Coniugati pellagrosi	Genitori apoplettici	Genitori epilettici	Genitori artritici	Genitori pazzi	Coniugati pazzi	Genitori mielariosi	Genitori buoni	Madre cardiaca	Madre acrobatica	Nonno encefalitico	Padre canceroso	Cretinismo e gozzo nei coniugati	Matrimonio consanguineo	Eccesso di lavoro manuale	Veglia eccessiva	Dispiaceri e miseria	Alcolismo	Puerperio e allattamento	Abuso di donne	Ingest. preced. di maiz ammorb.	Salassi	Paura	
Brescia . .	46	6			2		2				4	2	4								2	8					
Mantova . .	26										2										6	4					2
Milano . .	22	4																									
Vicenza . .	18									6														2			
Pavia . .	100	14	8	4	2	6		2	8	12					2	2	2	2			6	6	12	12		10	
Saronno . .	16	6													2	2											
Tirol . .	40	6	6	12	2													2	2	4						6	4
Torino . .	10	6													2												
Treviso . .	20	4																		2		2		4			
Varese . .	14	8									2				2							2					
Verona . .	160	16	14	12	8		2	2	8	4	2			2	2	10	2			6	4	2	2	20			
Totale . .	472	74	28	18	16	14	6	4	4	16	10	2	4	2	2	20	4	2	2	22	18	14	2	4	2	6	16

Figur 4.2. Lombrosos tabell över bakgrunden till pellagra hos 472 patienter med pellagra vid mentalsjukhus i norra Italien, merparten i Pavia och Verona. Många hade föräldrar, syskon, barn, make/maka med pellagra eller andra sjukdomar. Lombroso noterar också fattigdom och sorg, alkoholisism och rädsla som orsak, samt för 42 personer (egentligen 40, Lombroso torde ha räknat fel) intag av förstörd majs. Bildkälla: Lombroso 1869: 59.

Således: ruten majs skördades, lagrades, maldes och bakades. Majsen utsattes för regn och hagel, torkades otillräckligt och möglade i dåliga lagerlokaler eller när det malts till mjöl. Sedan åt de fattiga lantarbetarna dåligt bakat bröd eller polenta som luktade och smakade konstigt – och de mådde inte bra. Många fick besvär som liknade pellagra i dess olika stadier. En del hamnade på mentalsjukhus, extremt avmagrade, deliriska och självmordsbenägna.

Så löd Lombrosos beviskedja. Men var det verkligen den dåliga majsen som gav dessa förfärliga symtom? Dags för experiment!

*

År 1868 gjorde Lombroso en rad olika försök.²¹ Han började med att ge fyra vita råttor möglig majs, som de först åt begärligt, sedan undvek alltmer och i stället kastade sig över de små bitar nöt- och grodkött

som erbjöds dem. Efter tjugo dagar av denna diet vägrade råttorna äta, luktade konstigt, drack kopiöst, sedan dog de en efter en. En tupp som matades med möglig majs blev efter hand allt magrare och vägrade äta, vacklade, kräktes, dog sedan. Ett liknande öde rönt tre kycklingar som efter en par månader av motsvarande diet blev allt sämre, stapplade runt, slutade äta, tappade fjädrarna och dog.

För Lombroso var det efter dessa experiment obegripligt hur man i lantbruket kunde utfodra kycklingar, grisar och andra djur med rutten majs. Han frågade lantarbetare därom. De menade att många oxar och grisar vägrade äta sådan majs och hellre dog av hunger. Så arbetarna blandade i frisk majs för att hålla djuren vid liv under vintern tills de kunde få färskt foder under vår och sommar.²²

Djurförsök i all ära – men hur reagerar människor på möglig majs? Lombroso gjorde flera uppsättningar försök på människor. I en första omgång, i april 1868, gav han 28 personer – 16 män och 12 kvinnor – vardera en blandning av två delar jäst majs mjöl, fyra delar alkohol och en del destillerat vatten, i allt 6 gram.²³ Försökspersonerna var mellan 20 och 34 år och, enligt hans rapport, välnärda och robusta. De flesta var stadsbor med viss skolning bakom sig. Lombroso anger i sina memoarer att de var ”hans studenter”²⁴ – men man undrar: fanns det kvinnliga studenter i Pavia 1868? (Det gjorde det nog inte, universiteten öppnades för kvinnor först 1875.²⁵ Detta är bara en av många oklarheter i Lombrosos redogörelser.)

En rad rätt otrevliga effekter uppstod med en gång hos flera av de 28: rapningar, diarré, förstoppning, illamående, magont, törst. Sedan kom muskelsmärta, särskilt i ländryggen, samt problem i nervsystemet, med huvudvärk, grumlig syn, sömnlöshet, förvirring, tandvärk, öronsusningar, klåda, svalgont. Alla fick inte samma problem, vissa symtom var sällsynta och några personer upplevde helt motsatta symtom: sömnhet snarare än sömnlöshet, skärpt tankeförmåga snarare än förvirring, en känsla av allmänt välbefinnande snarare än motsatsen. En ung man från Bergamo fick inte minsta besvär.

Effekterna liknade symtomen vid tidig pellagra, menade Lombroso, men medgav också att han inte ”med den säkerhet som modern vetenskap kräver” kunde visa att det var just pellagra som han hade provocerat fram. Dessutom saknades typiska pellagrasymtom som hudrodnad och hydromani. Lombroso ville därför studera vad som hände vid långvarig exponering för förstörd majs.²⁶ Tolv försökspersoner – smeder, kockar, sjukvårdare, soldater – gavs därför under flera månader våren och som-

maren 1868 varierande mängder av en alkohollösning av skämd majs. Lombroso tycks ha betalt dem för besväret.²⁷ Så följde han själv, eller en kollega, varje person noggrant och noterade det medicinska läget i stort sett varje dag.

Också här varierade symtomen. Flera personer fick hudproblem eller nervösa symtom, några fick hjärtproblem, andra inte. Ibland gick det fort, ibland tog det tid, några personer fick inga symtom alls. Men de flesta tappade i vikt, en fick rejäl diarré. En del symtom försvann efter experimentet, andra var kvar i månader. Lombrosos slutsats var att klåda, stickningar, acne, hudavskalning, som inte funnits när man bara gett en dos, var viktiga effekter av långvarig exponering, liksom dåsighet, livlig njutning av att se vatten och önskan att kasta sig i, huvudvärk, extraordinär trötthet, minskad muskelstyrka, dimmighet, melankoli och orkeslöshet. Även urinproven liknade vad han sett hos pellagrapatienter. Allt detta fick honom att se likheter med pellagras mest karaktäristiska yttringar.

Dock fanns frågetecken. Kanske hade den alkohollösning han använt minskat den fermenterade majsens giftiga inverkan? Därför gav Lombroso sex individer möjlig majs som pulver och i en dos av 2 gram, blandat med socker och vatten, och fick samma effekter som tidigare, det vill säga rapningar, muskelsvaghet, huvudvärk, kolik, diarré. Han gav sedan tio kvinnor jäst majs som han rostat snabbt över eld. Man fick då något som kallades *fioreu* och som var en favorit bland bönderna i Pavia omnejd. Kvinnorna fick magkurr, någon fick ryckningar, någon blev yr, någon fick muskelsvaghet. I ett tredje experiment kokade Lombroso ruten majsstärkelse med kalk i vatten – inspirerad av hur han förstått att bönder i Mexiko behandlade majs – och gjorde sedan gröt av detta och gav till tio personer. De fick inga symtom. Rostad sådan kalkbehandlad majs gavs sedan under 20 dagar med 3 gram per dag till tre individer, däribland Lombroso själv. Inga problem uppstod. Han trodde att denna behandling med kalk tog död på giftet i majs (fast orsaken, vet vi nu, var en annan, något som jag tar upp i ett senare kapitel).²⁸

Man kan fundera över både etiken och vetenskapligheten i Lombrosos studier. Han försökte ju göra friska människor sjuka. Det blev de förvisso inte i pellagra, men vissa symtom liknade dem man kunde få vid mjöldrygeförgiftning. Han tycks inte ha tagit till sig den dåtida vetenskapliga auktoriteten Claude Bernards dictum i dennes *Introduction à l'étude de la médecine expérimentale* från 1865:

Bland de experiment som kan utföras på människan är därför de som bara kan skada förbjudna, de som är oskyldiga tillåtna och de som kan göra gott obligatoriska.²⁹

Eller så gjorde han sin egen tolkning därav. I dåtiden tycks ingen ha reagerat på det klandervärda att ge ett förmodat gift till ovetande försökspersoner.

Det var nog väl, att kontrollen över vad försökspersonerna egentligen fick i sig inte var hundraprocentig. Lombrosos experiment led av ett mycket vanligt bekymmer i dåtida nutritionsforskning.³⁰ Forskarna såg människan som en sorts maskin. Målet var att undersöka effekterna på output av en viss input av näring, då främst fett, socker och proteiner. Eller i Lombrosos fall: av någon sorts gift i maten. Men människor är inga maskiner och inte heller passiva mottagare av en intervention. De har egen vilja och egna agendor. De fuskar, luras, protesterar, tappar orken. Detta var uppenbart i Lombrosos försök. De självrapporterade symtomen var ”förvirrade, vaga, motsägelsefulla, för det mesta subjektiva och förmodligen inbillade och suggererade”, hävdar en av Lombrosos kritiker, Gaetano Strambio, om dennes första experiment. Säkerligen, antog Strambio, hade försökspersonerna överdrivit sina reaktioner för att leva upp till Lombrosos förväntningar. Kanske ville de ge honom något tillbaka för det glas grappa de fick som belöning.³¹

Så vetenskapligheten i Lombrosos experiment verkar skakig, sedd med våra ögon (och även samtidigt, som jag diskuterar i nästa kapitel). Försöken var utan kontrollgrupper, förmodligen utan mycket information till de inblandade, och Lombroso redovisar få systematiskt ordnade uppgifter om försökspersonernas kroppsliga symtom och reaktioner eller varför de givna doserna varierade.

En inblick i hur det kunde gå till ger Lombroso själv i sin skrift ”Avventure di un pellagrologo”:

Jag hade ett vackert fall av en bärare som var ansvarig för utdelning av alkohollösningen och som trodde att det var en utmärkt Rosolio [en italiensk likör], drack Gud vet hur mycket av det, och efter några dagar kom till mig i förtvivlan eftersom hans hud kliade och sedan torkade ut. Ett annat märkligt fall var en soldat som låtsades vara sjuk och som min gode vän kapten doktor D R gav lösningen som ett botemedel; kanske fick han smak på det och missbrukade det; på den åttonde dagen utvecklade han kolik, en kyla i lemmarna, svag puls, vidgade pupiller, delirium, från vilket han knappt återhämtade sig.³²

Att försöken inte motsvarade dagens vetenskapliga krav på systematik och ”dubbelblinda” upplägg är uppenbart. Men hur realistiska var de?

Pellagrasjuka lantarbetare intog, enligt Lombrosos teori, ett giftigt ämne år ut och år in eftersom de inte hade råd att äta något annat än majsbröd och polenta – medan hans robusta försökspersoner fick i sig möjlig majs under några månader. Samtidigt kunde de dricka vin och kaffe (som Lombroso såg som motgifter) och kanske även äta annan mat. Lombroso ansåg ändå att hans studier var informativa: de var mer lika en verklig situation än de experiment som hans motståndare gjorde för att motbevisa hans tes.

Då blir nästa fråga: vad i dålig majs kunde ge så förfärliga symtom?

*

Förstörd majs såg inte särskilt aptitlig ut:

Vid ytligt påseende har skämd majs ett sprucket eller skrynkligt skal, med brun-gul, matt färg och med förstorat, svartaktigt embryo; dessutom har den nästan alltid ytliga, bruna eller grönaktiga, ärgiga fläckar [...] Det mesta av perispermiet runt embryot har ofta omvandlats till ett slags dött skräp och i dess ställe finns en hålighet där små skalbaggar eller kvalster ofta bygger bo. Ibland kan majskornen se rätt normala ut men med håliga fläckar på ytan och det gynnar uppkomsten av mögel. Det är här som det blågröna dammet uppstår, ett damm som inte stannar på ytan utan tränger in i kornets inre. Här kan ett kvalster [...] förekomma, vars rörelser lätt kan uppfattas med blotta ögat.³³

Det som intresserade Lombroso som möjlig sjukdomsorsak var dock varken kvalster eller skalbaggar utan luddet – möglet – som fanns både på skalet och innanför.

I mikroskopet såg han myceltrådar, rudiment av en växande mögelsvamp med en mängd sammanflätade trådar och stjälkar med tofsliknande ändar. Tillsammans bildade de ett blågrönt ludd. Han identifierade svampen som *Penicillium glaucum*. Det var alltså inte den av Balardini tjuugo år tidigare föreslagna svampen *Sporisorium maydis* som, enligt Lombroso, var för ovanlig för att kunna ge pellagra.

Nu uppkom ett problem. Kunde *Penicillium glaucum* verkligen göra folk sjuka i pellagra? Det var ju en rätt vanlig mögelsvamp som fanns i andra matvaror som åts utan problem. Bland annat i den berömda norditalienska blåmögelosten gorgonzola med månghundraåriga anor. Kanske var det i stället något annat i mjölet eller i den alkohollösning Lombroso använde som gav upphov till de kraftiga effekter han noterat?³⁴

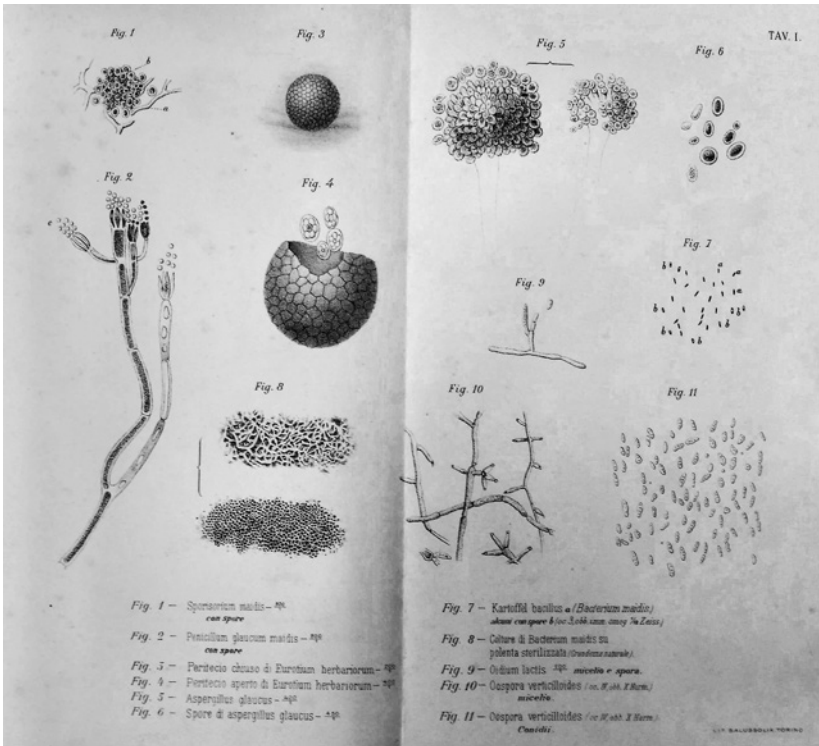
Lombroso insåg problemet. Nästa steg var därför att göra experiment med enbart mögelsporer.³⁵

Två möss matades i tjugo dagar med ett pulver av *Penicillium glaucum* extraherad från mögliga brödfragment. De blev väldigt magra, de stank, men de fick inte några hudsymtom. Så då vågade Lombroso göra experiment på människor. Han gav mögelsporer blandade med en trippel dos socker till sex friska personer, samt till sig själv – och nej, skrev han, ”vi kände inget annat än magkurr”. Därefter drack han en tinktur med dessa sporsamlingar och med en dubbel dos alkohol. Även tre andra personer fick smaka. Resultatet blev halsbränna och en metallisk smak i munnen. Slutligen lät han sig injiceras subkutant i låret med en dos av 20 centigram av denna lösning och med som enda effekt en lokal inflammation.

På dessa olika sätt, menade Lombroso, hade han bevisat att den giftiga verkan som han påvisat av skadad majs, inte kom från *Penicillium glaucum* i sig. Den uppstod i stället när mögelsvampen påverkade något i majs. För man blev ju sjuk när man åt förstörd majs! Det hade han sett i sina hundratals kliniska undersökningar av pellagrapatienter. Han hade undersökt deras urin och blodkroppar i mikroskop, studerat deras ögon med oftalmoskop, testat smärtförmåelse med algometer. Och så hade han obducerat de avlidna och i detalj kunnat visa på förskräckliga skador på nervsystem och inre organ; han tolkade dem som typiska effekter av förgiftning.³⁶

Så långt ungefär kom Lombroso i sina undersökningar under 1860-talet. Han redovisade dem, ihop med förslag på vad man borde göra åt saken, i en diger skrift: *Studi clinici e sperimentali sulla natura, causa e terapia della pellagra* (”Kliniska och experimentella studier om pellagras natur, orsak och behandling”). Den insändes år 1869 till Lombardiska vetenskapsakademien som hade utlyst en tävling om bästa sättet att behandla pellagra. Lombroso hyste goda förhoppningar om att vinna tävlingen. Så blev också fallet. Lombrosos studie var överlägsen övriga sökandes – men det fanns brister och han hade inte gett något definitivt svar på frågan, hävdade juryn. Så han fick inte det stora priset utan bara en mindre summa som uppmuntran till fortsatta undersökningar.³⁷

Han blev besviken, förstås. Utmärkelsen gjorde ändå att han blev nationellt och internationellt känd. Hans diagnos och lösningsförslag hade, enligt kollegorna, ”orsakat stor uppståndelse i den medicinska världen”.³⁸ Forskare i Frankrike och Tyskland hörde av sig, kända kemister erbjöd samarbete, och Lombroso kunde göra ytterligare studier som han menade bekräftade hans teori.



Figur 4.3. Mikroorganismer i förstörd majs. Penicillum glaucum till vänster, figur 2. Bildkälla: Lombroso 1892: Tavola 1, Appendix.

*

Några år senare är det 1875 och Lombroso har börjat samarbeta med den kände farmakologen Carlo Erba. Denne hade grundat Italiens första, och efter hand största, läkemedelsföretag (som drygt hundra år senare skulle köpas upp av svenska Kabi Pharmacia). Erba ville stötta Lombrosos forskning med nödvändig laboratoriekapacitet för att kunna renframställa det tänkbara giftet i förstörd majs. Han kunde bistå med medel till inköp av majs och framför allt kunde han bidra med sin stora farmakologiska kompetens. Enligt Erba var Lombrosos tidigare försök otillräckliga eftersom han hade använt inköpt och redan förstörd majs, dessutom i så små mängder att förruttnelsen blivit ojämn och inte alltid pågående.³⁹

Erba lät fermentera stora mängder frisk majs i stora tunnor med vatten. Den på så vis ruttnande majsen fick efter hand en mörk, smutsgul färg; i mikroskop kunde man se diverse mögelsvampar. Därefter avdunstades och torkades majsen och maldes till mjöl med en stark doft av ergot. Mjölet löstes sedan i 40-procentig alkohol och destillerades. Då fick man fram tre substanser, som Lombroso testade i hundratals djur-experiment på allt från grodor, blodiglar, möss och höns till kattungar och kaniner.⁴⁰

Den första substansen var rubinröd, hade en mycket skarp, bitter smak och en mycket uttalad lukt av rutten majs. Lombroso kallade substansen *oleoresin*. Han såg den som en alkaloid, alltså som en substans som i större doser kunde vara giftig. Det andra ämnet var också rödbrunt och klibbigt, luktade dålig majs och hade en äcklig bitter smak. Lombroso kallade detta ämne för majsens giftiga substans, senare gav han det namnet *pellagrozein*. Han menade att det var en alkaloid som liknade stryknin. Det tredje ämnet stelnade vid kontakt med eter och luft till en hård massa. Den hade ingen särskild effekt vid djurexperiment. Lombroso undersökte också lösningar av frisk majs som även de kunde delas upp i tre ämnen. De var dock inte röda, luktade inte obehagligt och gav inte några otrevliga reaktioner vid försök.

Sammantaget hävdade Lombroso att han kunde frambringa pellagras viktigaste symtom med hjälp av de två första, giftiga substanserna. Det narkotiska giftet oleoresin, som agerade likt odört och opium, förklarade den kraftlösa och lätt förlamade symtombild som dominerade i pellagra. När han gav oleoresin till djur, ledde det till sömnhet, partiell förlamning och senare död. Det andra giftet, pellagrozein, inverkade på försöksdjuren ungefär som stryknin. Dess aktivitet kunde förklara de kräkningar, muskelkontraktioner och spasmer som Lombroso såg som karaktäristiska, om än mindre vanliga, symtom hos pellagrasjuka.

Dessa två giftiga substanser uppkom alltså när den annars ofarliga mögelsvampen *Penicillium glaucum* reagerade på parenkymet i ruttnande majs. Att så skedde just i majs berodde, enligt Lombroso, på att dess kärnor var mer fettrika än annat spannmål och även på att embryot hos majs hade så tunna väggar att det lättare blev fuktigt och möglade.⁴¹ Pellagraeffekten uppstod sedan om man ständigt åt dålig majs och inte bara någon enstaka gång. Den goda nyheten var att effekten, i varje fall i sjukdomens tidiga stadier, kunde hejdas om man övergick till att äta frisk majs.

*

Jag har nu presenterat Lombrosos statistiska, ”etnografiska”, kliniska och experimentella studier om pellagra. Merparten gjordes mellan slutet av 1860-talet och mitten av 1870-talet. Lombroso ansåg sig ha kommit fram till övertygande bevis för att pellagra hade en, och endast en, orsak: Sjukdomen berodde på ett gift som utvecklats i majs som ruttnat, möglat eller skördats i förtid, och som fattiga människor var hänvisade till att äta.

För Lombroso gällde det att övertyga omvärlden om riktigheten i denna tes. Den var ju i princip enkel att förstå och åtgärda, menade han. Andra tyckte annorledes. Flera kollegor var skeptiska, för att inte säga fientliga. Snart vidtog en serie vetenskapliga bataljer. Motståndarna till Lombrosos studier gjorde offentlig narr av både dem och hans person, skrev hånfulla artiklar och försökte hindra hans karriär. Men Lombroso var en stridbar man. Han bemötte kritiken med en flod av argument och, ofta, invektiv. Kontroverserna gällde pellagras gåta men också Lombrosos rykte som vetenskapsman. Hans ära och framtida försörjning stod på spel.

KAPITEL 5

Kampen om orsaken

Lombrosos inspel om pellagra hade från 1860-talet och framåt satt ett okänt lantligt drama på den vetenskapliga och politiska dagordningen, tvingat fram debatter och beslut. ”Italien är skyldig Cesare Lombroso tacksamhet och beundran, eftersom han var en outtröttlig apostel, i svåra tider, för kampen mot pellagra”, erkände en kritiker 1927.¹ Då hade förvisso entusiasmen för den lombrosianska toxinteorin svalnat – men dessförinnan hade den sedan 1880-talet haft en närmast hegemonisk status i den italienska offentligheten. Det är värt att undersöka hur det kunde ske.

Lombrosos pellagrastudier var nämligen inte oomstridda utan omgavs av en rad offentliga gräl. Hans metoder och resultat nagelfors på dåtidens vetenskapliga arenor: i föreläsningssalar och laboratorier, på akademiska möten, i tidskrifter och böcker. Dessa var inte alltid stillsamma lärdoms miljöer, här utväxlades förolämpningar och personliga påhopp. Som vi ska se, vilade Lombrosos intensiva propaganda för sin sak på ibland mycket bräcklig vetenskaplig grund. Hade han verkligen bevisat att ett gift i skadad majs orsakade pellagra? Eller var det rimligare att tro att pellagra var en bristsjukdom orsakad av för lite protein i fattiga människors kost?

Dessa bataljer har ett visst underhållningsvärde men de visar också på hur svårt det var för dåtidens forskare att fastslå orsaken till en så komplex sjukdom som pellagra. Frågan var ju inte trivial och den var inte bara medicinsk. Den berörde grundläggande frågor om hur samhället skulle organiseras, om makt och ägande och om statens ansvar för medborgarnas väl och ve. Det var i detta sammanvävda komplex av vetenskap och politik som Lombrosos teori efter hand kom att accepteras och bli dominant.

Vi börjar kring 1870 med ett första tema som länge kom att prägla debatten. Lombrosos nyss prisbelönta studie och hans många artiklar i ämnet från 1860-talets slut och framåt väckte liv i en gammal motsättning mellan tesen om ett gift i möjlig majs som orsak till pellagra och en alternativ förklaring. Också denna länkade sjukdomen till den fattiga landsbygdsbefolkningens konsumtion av majs, men på ett helt annorlunda sätt. Dess främste företrädare vid 1870-talets början var Filippo Lussana.

Lussana hade femton år tidigare, 1856, tillsammans med patologen Carlo Frua, sökt bevisa att en obalanserad diet – varmed menades en kost som innehöll för lite kväve i relation till fett och kolhydrater – ledde till pellagra i den hårt arbetande landsbygdsbefolkningen. Kväve kallades då, efter den tyske kemisten Justus von Liebig's inflytelserika nutritionsstudier, för plastiska daningsmedel. Senare benämndes de proteiner. Författarna jämförde kväveinnehållet i majsens som skördades i tre olika kommuner med förekomsten av pellagra i deras respektive befolkning. De kunde då påvisa ett samband mellan låg kvävehalt och många sjuka. Alltså var pellagra en bristsjukdom hos människor som bara hade råd till en kvävemässigt otillräcklig majsdiät. Ett annat bevis var att patienterna på ett stort sjukhus i Milano hade blivit mycket bättre när de gavs en kväverik kost med inslag av kött, ägg och mjölk vid sidan av örtmediciner, bad och andra behandlingar.² Lussanas och Fruas bidrag prisbelönades av Lombardiska vetenskapsakademien och fick visst gehör, trots rätt ofullständiga bevis.

År 1872 klev Lussana in i debatten igen. Han hade lång klinisk erfarenhet, bland annat i Bergamoområdet, vi stötte på honom när han där analyserade mystiska blodfläckar på polenta. Han blev sedan professor i Parma och var nu, 1872, professor i anatomi och fysiologi vid universitetet i Padua.

För Lussana var förstörd majs en tänkbar bidragande orsak till pellagra. Men han trodde inte att den fattiga landsbygdsbefolkningen regelbundet åt polenta gjord på möjlig majs. Det var för osmakligt och kunde därför inte vara huvudorsaken till pellagra. För att bevisa detta lät han baka pannkakor av möjligt majs mjöl som han gav till en hund – men ”det krävdes en hunds glupskhet eller en forskares ihärdighet för att vilja inta något sådant”, konkluderade han. Hunden mätte uppenbart illa och kräktes, men förblev frisk och robust. Då vågade Lussana

experimentera på sig själv. Han blandade möjligt mjöl med lika mycket friskt majsmjöl i en kvantitet som han trodde var ungefär vad en lantarbetarfamilj åt under en månad. Därav gjordes cirka ett halvt kilo polenta som han åt till frukost ihop med mjölk. Polentan smakade och luktade möjligt, hade en grådaskig färg och var så motbjudande att han menade sig kunna slå vad om att ingen lantarbetare någonsin skulle vilja äta av den. Men sjuk blev han inte.³ Händelsen blev upptakten till en lång kontrovers med Lombroso.

Lombroso valde i sitt genmäle att missförstå Lussana:

Och allt detta i ett frukostmål! Jag kände till prof. Lussana smidiga och kraftfulla matsmältningsförmåga, men att han hade en sådan gargantuansk glupskhet att han i ett enkelt morgonmål lätt kunde svälja ner 150 kilo majs – det var svårt att föreställa sig, ens för en fantasi inspirerad av Rabelais!⁴

Lussana fick ägna visst utrymme i sitt svar till att reda ut kvantiteterna.⁵ Dessförinnan redovisade han egna djurförsök med möjlig majs som motsade Lombrosos resultat. Och så lyfte han fram de många frågetecken som Lombrosos teori väckte. Varför blev majsätare i Amerika inte sjuka, varför blev majsätare i städerna inte sjuka, varför blev bara de mycket fattiga sjuka medan de rika sparades, och varför blev ofta bara en eller två i en familj sjuk? Hur kunde majsgifftet påverka under så lång tid, ja nära nog i hela livet när det väl attackerat – när alla andra kända gifter bara påverkade så länge de fanns kvar i kroppen? Och slutligen: om det var ett gift som alstrades i majs, varför blev personer sjuka som aldrig ätit majs? Det var frågor som ställts också av den lombardiska akademien 1870 i dess bedömning av Lombrosos tävlingsbidrag. De kom att upprepas i flera kommande kontroverser.

Lussana gjorde därutöver narr av den, i hans tycke, överdrivna betydelse som getts en liten mögelsvamp, först den *Sporisorium maydis* som Lombrosos inspirationskälla Balardini föreslagit:

Se där en stackars mikroskopisk svamp som man anklagar för att ha mördat fler män än pistoler och maskingevär. Det rör sig om *Sporisorium Maydis*, mer allmänt kallad grönmögel, som Balardini [...] var den första att tillskriva uppkomsten av pellagra [...] Sjukdomens kännetecken är döden och överlevnad sker bara undantagsvis: och den skyldige till alla dessa tusentals döda av pellagra skulle vara denna, för vetenskapen nästan okända, svamp. Ett aldrig tidigare sett mögel har, utan att någon sökt bevisa dess oskuld och utan att den getts möjlighet att överklaga domen, dömts vara orsaken till en av våra mest dödliga och svärbemästrade sjukdomar [...] Och sedan säger man att tro inte har något med vetenskap att göra!⁶

Lussana var inte mindre nådig mot Lombrosos förslag att det var den betydligt vanligare *Penicillium glaucum* som orsakade pellagra. Han fann det otroligt att ett

... mögel, som vi äter alla dagar överallt och mer i städerna än på landsbygden, som finns i alla, mer eller mindre bearbetade födoämnen och som överallt och alltid allmänt bedömts vara ofarligt, kunde ha något att göra med uppkomsten av en så speciell och endemisk, så allvarlig och obotbar och dödlig sjukdom som pellagra.⁷

Lombroso svarade genom att ifrågasätta Lussanas vetenskapliga kompetens. Denne var, hävdade han, en dålig experimentator, med fåtaliga, övertolkade undersökningar och fantasifulla teorier om orsaken till pellagra. Lussana slösade med papper och med typografernas tid och plågade läsaren med överspelade resonemang. Och så mästrade han den femton år äldre kollegan: För att bevisa eller motbevisa en tes handlade det inte om att göra några enstaka undersökningar utan om upprepade experiment under lång tid.

I detta fall kan jag i praktiken imitera jordbrukarens verkliga villkor, han som inte sväljer skämd majs till frukost en enda gång ihop med väl kokt mjölk såsom Lussana gjort – utan till lunch, till middag, till frukost och inte bara under en enda dag utan under hela livet. Och varför gjorde han varm polenta om han ville experimentera med hur [möglet] faktiskt skulle påverka, när han torde veta att en temperatur över en viss nivå eliminerar all påverkan; och varför talar han inte om för oss vilken temperatur han upphettade [polentan] till?⁸

Efter dessa och andra slängar gick Lombroso in på Lussanas invändningar, med referenser till många auktoriteter och med analogier till andra sorters förgiftningar – ergotism, syfilis, alkoholism – som han ansåg stödde hans tes (han hade vid denna tid, 1872, inte renframställt det påstådda giftet).

Vad gällde pellagra som möjlig effekt av näringsbrist menade Lombroso att Liebigs nutritionsteorier, som Lussana stödde sig på, var överspelade. Majs var visst fullvärdig föda, dock förstås inte i möjlig form. Och hur, undrade han, kunde Lussana förklara att människor i samhällen med en ensidig kost av potatis eller ris, som hade lägre halt av kvävehaltiga ämnen än majs, inte fick pellagra?⁹

Lussana fick i sitt nästa svar först hantera vad han såg som Lombrosos insinuationer om hans ”högtflygande fantasterier, gamla metodmisstag, sofismer, ordlekar och magiska trollformler” men framför allt ville han visa att Lombroso tolkat näringsforskningen helt fel:

Han hävdar att det finns människor som kan leva på ris allena och må bra av det, av enbart rötter av jams och ha krafter kvar, av bara stärkelse från maniok och vara fullt arbetsföra, av enbart fikon och sallad, av endast [...] lök – jag menar att det är helt felaktigt [...] Han har konstaterat att några frön av möglig majs eller några gram av en alkoholtinktur av desamma är giftiga – jag har bevisat och bekräftat att de inte alls har något giftigt i sig och att det enda de ger upphov till är lite irriterande mag-tarmbesvär.¹⁰

Till slut gav han upp, för denna gång.

Några år senare uppkom en ny batalj på samma tema, alltså mellan toxinteorin och bristteorin. Den initierades av Clodomiro Bonfigli och kom att pågå i flera år. Bonfigli var läkare, lite yngre än Lombroso, och sedan några år föreståndare för mentalsjukhuset i Ferrara. Hans erfarenheter där fick honom att skriva en lång artikel 1878 mot Lombroso som föranledde svar från densamme.¹¹ Andra grep in i debatten, främst Lussana. Bonfigli och Lussana var oense med Lombroso om det mesta – från om lantarbetare verkligen åt möglig polenta och om hur mycket de fick i sig av olika födoämnen till om varför icke-majsätare kunde få pellagra.

Fattiga lantarbetare hade bara råd till en ensidig diet av 700 gram polenta om dagen i många månader, hävdade Bonfigli. Det var helt otillräckligt för kroppens behov, särskilt hos människor som arbetade hårt många timmar om dagen. Majs var också svårsmält föda och dess näring svår för kroppen att ta upp, vilket bevisades av att majsbornen var nästan oförändrade i de pellagrasjukas avföring.

Mot detta invände Lombroso med helt andra statistiska data om vad människor åt och hur mycket näring det innebar. Han menade att lantarbetare varken led av kronisk hunger eller hade en ensidig kost. Dock var deras näringsintag otillräckligt för att neutralisera en förgiftning av möglig majs. Han upprepade argumentet att en ensidig diet inte ledde till pellagra i de miljöer där man inte åt majs. Bonfigli genmålde att det fanns bevis från Frankrike och Spanien om att många där med ensidig kost fick pellagra trots att de inte åt majs, vare sig bra eller dålig sådan. Men Lombroso hävdade tillbaka att dessa personer snarare led av, vad Roussel kallade pseudopellagra som orsakades av alkoholism, eller *paralysis générale*, eller så var det helt enkelt en feldiagnos.¹²

I detta läge fick en undersökning publicerad 1878 om pellagrasituationen i Mantuaprovinsen, gjord av psykiatern och föreståndaren för mentalsjukhuset i Mantua, Achille Sacchi, stort genomslag i debatten. Sacchi visade på komplexiteten i pellagras utbredning och på svårighe-



Figur 5.1. Patienter i tidiga stadier av sjukdomen vid pellagrasjukhemmet i Mogliano Veneto. Bildkälla: Med tillstånd från Museo di Antropologia Criminale Cesare Lombroso i Turin.

ten att få tillförlitlig statistik. I några kommuner hade antalet fall av pellagra minskat i takt med att majsodlingen utvidgats, medan den i andra hade förvärrats efter det att skörden förstörts av skadedjur eller av upprepade översvämningar. Generellt var det så, att när livsmedelspriserna gick upp och det rädde brist på kontinuerligt och tillräckligt avlönat arbete så drabbades många fler av pellagra. De värst utsatta var lantarbetarna som i stort sett bara åt majs och ändå inte tillräckligt av det. Sacchis slutsats var därför att pellagra var en bristsjukdom, orsakad av de fattigas eländiga villkor och bristfälliga kost.¹³

Många läkare på landsbygden höll med: fattigdom var den yttersta orsaken till pellagra och detta oavsett hur orsakssambanden i övrigt såg ut. Den djupa misären bland lantarbetare och bönder innebar att de inte hade råd med kött, vin och kaffe, som enligt dåtida tänkande var näringsrika födoämnen. Sådan mat skulle kunnat kompensera för det otillräckliga näringsvärdet i majs, alternativt (om man trodde på Lombroso) neutralisera giftet i skadad majs.¹⁴

Lombroso förnekade inte i sina kommentarer till Mantuaundersökningen 1882 att fattigdom och exploatering var bakomliggande faktorer – men de innebar också okunnighet och fördomar som gjorde att många fattiga fortsatte att köpa dålig majs och tillreda den på sätt som gjorde maten möjlig och giftig. Och så upprepade han sin tes att majs var en näringsrik gröda, den hade nästan lika hög kvävehalt som ärtor och havre. Det hade den engelske kemisten och folkhälsoexperten Henry Letheby visat på ett övertygande sätt.¹⁵ Och varför äta kött, som hans motståndare föreslog som botemedel? Många arbetare i Europa levde mest på grönsaker utan att det skadade dem. Grekiska idrottsmän hade, enligt aktuell forskning, utfodrats med fikon, nötter, ost och bröd, medan egyptiska bärare levde gott på meloner, lök, dadlar och linser. Och hade inte den store fysiologen Virchow i ett föredrag år 1868, *Ueber Nahrungs- und Genussmittel*, visat att kött inte alls var något nödvändigt: "[H]älsan inte bara hos individer utan även hos folk kan bevaras på ett utmärkt sätt med måttliga mängder mat. Araben i öknen reder sig med en handfull ris en hel dag. Arbetaren högt uppe i de norska fjällarna klarar av sitt ansträngande arbete med så lite bröd och torkad ost att man knappt kan föreställa sig det." Citerade Lombroso med visst gillande.¹⁶ Bonfigli var mindre imponerad: den sortens lösryckta, anekdotiska exempel bevisade ingenting, menade han i flera av sina inlägg.¹⁷

I denna fråga om näringsinnehållet i majs och vad bönderna egentligen åt eller behövde äta ledde diskussionerna snart ingen vart. Vi vet idag att Bonfigli och Lussana hade rätt. Fattiga människor fick genom sin ensidiga kost i sig för lite av nödvändiga födoämnen. Dock kände man då inte till existensen av vitaminer. Också Lombroso hade en poäng, om än i efterhand irrelevant: majs var inte mindre proteinrik än det ris man åt i exempelvis Indien utan att få pellagra. Och möjlig majs var säkert inte nyttig.

Men orsakade den pellagra? Hur hållbara var Lombrosos experimentella bevis för att det i skadad majs producerades ett gift som ledde till sjukdomen? Frågan bildar det andra temat i min genomgång. Som vi sett var Lussana och Bonfigli skeptiska. Andra skulle haka på. I flera uppmärksammande bataljer under 1870- och tidigt 1880-tal utsattes Lombroso och hans experiment för offentligt åtlöje och skandal.

*

I december 1872 presenterade Lombroso sin pellagraforskning inför Lombardiska vetenskapsakademien i Milano. Han hade framträtt tidi-

gare med andra studier inför denna prestigefulla församling med anor från Napoleontiden och såg fram emot en intressant diskussion. I stället utbröt ifrågasättanden och tumult.

I föredraget beskrev Lombroso hur han, med kemisten Duprés hjälp, isolerat de, enligt honom, giftiga substanser som skapades när *Penicillium glaucum* interagerade med majs-kornens parenkym. När han gett en av substanserna i mycket små doser till grodor och möss dog dessa under konvulsioner. Den andra substansen gav han till kycklingar, tappar och hundar. Kycklingarna och tupparna fick diarré, andnöd, konvulsioner och förlamning, sedan dog de. Hundarna blev sömniga, fick diarré och vägrade att äta. Även två manliga försökspersoner fick smaka av denna obehagliga substans. Den ene blev yr och illamående, fick diarré, och tappade aptiten – symtom som försvann när han fick vin att dricka. Den andre blev tung i underkroppen, fick halsbränna och klåda, förlorade aptiten och blev dystert.

För att ytterligare understryka föredragets poänger presenterade Lombroso därefter två kycklingar. Dessa hade under flera månader matats med olja gjord på dålig majs. De uppvisade vad han ansåg var symtom på pellagra: konstant sidorörelse av huvudet, böjd gång, hängande ben, förlust av fjädrar samt eksem. I en senare text om begivenheten nämns även en tupp som gjorde märkliga rörelser med huvudet och en sorts dans fram och tillbaka.¹⁸

Vad som då hände har Lombroso senare beskrivit som en djupt traumatisk upplevelse:

Jag var så nöjd med dessa kycklingar, liksom med grodorna som dött under oljans inverkan – och som ett naivt barn trodde jag att alla andra skulle dela min övertygelse. Så jag publicerade allt och presenterade det [...] i december 1872 inför en grupp erkända forskare så att de skulle kunna bekräfta resultaten med egna ögon. Det skulle jag aldrig ha gjort!¹⁹

Knappt hade han framvisat djuren förrän en av de viktigaste medlemmarna i akademien, Luigi Porta, professor i kirurgi och tidigare rektor vid universitetet i Pavia, begärde ordet. Han var en äldre lombard, ”oförskämd, fräck och imponerande”, enligt Lombrosos dotter Ginas biografi över fadern. Med ”sedvanligt högmod” förklarade han att man i Pavia länge hade skrattat åt Lombrosos experiment. Kycklingarna som förevisats hade förmodligen tränats i att skaka konvulsivt på huvudet, getts alkohol eller skadats medvetet för att bete sig underligt. Porta sekonderades av professor Sangalli, också han från universitetet i Pavia. Han var

professor i patologisk anatomi, ”aggressiv och maktfullkomlig”, enligt samtida iakttagare. Sangalli var motståndare till nyare idéer inom anatomi och fysiologi; att som mer moderna forskare använde mikroskop i arbetet såg han som fullständigt onödigt – varför ”stirra in i ett hål”, brukade han säga.²⁰ Men han hade makt och inflytande inom den akademiska världen. Nu hävdade han att Lombrosos verksamhet var kvacksalveri samt att han, Sangalli, kunde bevisa att personer som intog Lombrosos mögliga majsolja minsann inte blev sjuka därav!²¹

För Lombroso var dessa ord ”en vetenskaplig dödsdom”. I sin självbiografiska text ”Avventure” skrev han:

Jag kände en kylig hand krama mitt inre och det var i en nära nog automatisk gest, i vilken min hjärna knappt deltog, som jag sade att jag inte tänkte röra mig från platsen om inte Akademien utsåg en kommission som upprepade alla mina experiment och sedan avgav en rapport.²²

Så blev också fallet. En kommission tillsattes i januari 1873 för att undersöka saken. Under tiden den arbetade attackerades Lombroso från olika håll (och han attackerade tillbaka).

En första kontrovers rörde Sangallis påstående vid mötet i Milano att majstinkturen inte var giftig och att Lombrosos experiment därför var ovetenskapliga – i bästa fall irrelevanta, i värsta fall en bluff.

Sangalli lät en kollega vid den patologiska institutionen i Pavia äta av extraktet under en dryg månad i början av 1873. Lombroso var involverad, han försåg experimentet med extraktet. Men resultatet var nedslående ur Lombrosos synvinkel: inga uppenbara problem förmärktes hos försökspersonen, meddelade Sangalli triumfatoriskt.²³ Lombroso kontrade med att försöket var av föga vetenskapligt värde eftersom personen i fråga – en dr Stroppa som han i polemiken kallade ”pojken” – knappast delade lantarbetarnas påvra villkor. Han kunde ju, enligt Lombroso, äta kött, dricka kaffe och vin när han så ville. Lombroso beskrev i sitt svar till Sangalli ”experimentet” som en sorts simpel vadslagning med fejkade insatser. Och Sangalli hade, lika lite som Lussana, förstått att det inte var *Penicillium glaucum* som han, Lombroso, hävdade var ett gift, utan något som utvecklades när svampen samverkade med mögliga majsorn. Det hade han visst förstått, svarade Sangalli, men det förändrade inte saken.²⁴

Universitetet i Pavia var, särskilt under 1860-talet och tidigt 1870-tal, en vetenskapligt kreativ och myllrande miljö, med världsberömda forskare som Mantegazza, Bizzozero, den framtida Nobelpristagaren Golgi – och så Lombroso. Han ansågs som ledande inom psykiatri, och fick,

efter en kort tid som föreståndare för mentalsjukhuset i Pesaro, 1873 det prestigefulla uppdraget att skapa Pavias nya mentalsjukhus i Voghera, en bit utanför staden.²⁵ Men tillvaron blev, efter det famösa mötet i Milano, snart besvärligare. I sin självbiografi skrev han att han gjordes narr av överallt. Kollegorna skrattade bakom hans rygg åt hans nederlag. En av dem gick så långt att han vid universitetets styrelsemöte utpekade Lombroso som en galning som aldrig, på grund av sitt ”forskningsfusik”, borde få en tjänst i Pavia. Denna dystra bild har förmedlats vidare, både av Lombrosos dotter Gina Lombroso i hennes beundrande biografi över fadern och av andra, till Lombroso positiva, minnestecknare. En av dem var den svenske läkaren Ludvig Wolff. I ett föredrag i Göteborg efter Lombrosos död 1909 beskriver Wolff hur denne, till tack för sina insatser mot pellagra, behandlades

... av sina kolleger inom fakulteten såsom en narr, en lögnaktig svindlare och kvacksalvare, af de makthavande såsom en folkefiende. De stolta lombardiska magnaterna, som under lång tid bjudit sina hungrande arbetare denna giftiga föda och på så sätt ostraffadt förstört befolkningen, började en strid på lif och död mot den revolutionäre skändaren.²⁶

Även Lombrosos tyske levnadstecknare Hans Kurella hävdade 1910 att Lombrosos anklagelser om de makthavandes oegentligheter med möjlig majs irriterade de stora jordägarna i Lombardiet och Veneto. De uppamade till bojkott mot Lombrosos privatpraktik och han förlorade därmed en stor del av sina inkomster som bland annat möjliggjort hans forskning.²⁷ Dikter publicerades som gjorde narr av honom och vid nästa karneval i Pavia uppträdde en löjeväckande figur som skulle föreställa Lombroso – han gestaltades där som ”en kvacksalvare som krängde pellagravatten till höns”.²⁸

Lombroso arbetade ändå vidare, både med sina kriminalantropologiska undersökningar och sin pellagraforskning ihop med kemisterna Dupré och Erba. År 1875 kom så slutrapporten från Lombardiska vetenskapsakademins kommission. Den leddes av Lombrosos vän Serafino Biffi och Lombroso ställde villigt upp med substanser och extrakt för att man skulle kunna göra om de studier han presenterat 1872. Han var nog övertygad om att han hade, och skulle få, rätt.

Det visade sig dock att de studerade hönsen och duvorna inte tagit skada av dålig majs, oavsett i vilken form som mögelsvamparna presenterats för dem. De betedde sig inte konstigt, tappade varken hud eller fjädrar eller andra kroppsdelar. Några fick diarré eller blev törstiga efter

att ha fått i sig olja gjord på dålig majs – men så skedde även när de åt olja gjord på frisk majs. Eftersom det var svårt att dra slutsatser från kycklingar och duvor till människor, konkluderade kommissionen lite lamt, så gav experimenten egentligen inga ledtrådar alls vad gällde frågan om orsaken till pellagra. Mer omfattande studier behövdes. Övriga försök gällde bland annat mikroskopiska undersökningar av rutten majs, som gjordes av en professor i botanik i Pavia. Han fann diverse otrevliga omvandlingar av korn och mjöl, färgförändringar, mögel, kvalster och en obehaglig odör, samt svampen *Aspergillus glaucus*. Men svampen tycktes inte föröka sig trots ihärdiga försök.²⁹

En sentida betraktare kan undra: behövdes verkligen två års arbete av ett antal forskare för att komma fram till dessa självklarheter? Men kommissionens arbete handlade nog primärt inte om pellagra utan om att desarmera en känslig konflikt inom den ärevärdiga akademien. Den rörde vetenskapliga metoder och tolkningar av resultat men handlade också om akademiska motsättningar och inflaterade egon. Ytterst var det vetenskapens ställning som måste försvaras mot interna låsningar och offentligt förlöjligande.

Hur svarade Lombroso på dessa, för honom nedslående, resultat? Han hade ju länge hävdad att bara experiment – och långvariga sådana – skulle kunna kullkasta hans argument. Så hur tolkade han att hans försöksdjur fått märkliga, pellagraliknande, symtom, men inte kommissionens?

Han gjorde undanmanövrar. Dels menade han att han och hans nye samarbetspartner, den kände farmakologen Carlo Erba, nu ännu bättre hade renframställt de giftiga substanserna i möglet, något som de använt i lång serie djurexperiment som de snart skulle redovisa i en artikel. Dels ifrågasatte han slutsatserna i kommissionens rapport. Resultaten var helt enkelt feltolkade: kycklingarna som fått skadad majs hade visst blivit sjuka. Nej, svarade kommissionens ordförande. Djuren hade mått prima, trots att de för säkerhets skull fått dubbel dos av extrakten, och de som avlidit hade, enligt kompetent obducent, gjort det av andra skäl än pellagra. Att en förrymd höna olyckligtvis dödats av en katt ansåg kommissionen – i motsats till Lombroso – inte alls berodde på att den fått pellagra och därför inte orkat försvara sig! Men Lombroso envisades och kom med nya argument: att bara undersöka kycklingar var feltänkt; man måste, som han sedermera gjort, använda djur som var mer fysiologiskt lika människan – och då skulle resultatet ha blivit ett annat. Dessutom hade han nu med Erbas hjälp, isolerat det pellagrozein som han hävdade orsakade pellagra.³⁰

Vi har därmed kommit till ett tredje tema i kontroverserna kring Lombroso: var detta verkligen ett gift som kunde ge pellagra?

*

Lombrosos position i Pavia var vid det här laget, mitten av 1870-talet, skakig. Inflytelsesrika kollegor misstrodde hans resultat och vetenskapsakademins slutrapport hade inte bättrat på hans rykte. Kanske fuskade han? En kommission tillsattes vid Paviauniversitetet för att undersöka hans pellagraforskning. Lombroso lämnade in två liter av det av Erba framställda extraktet med pellagrozein till universitetets kemister. Dessa hittade mycket riktigt en alkaloid substans däri som gav effekter liknande de vid en förgiftning med stryknin. Då hävdade kemisterna att extraktet var en bluff: Erba hade blandat i riktigt stryknin!³¹

I det läget erbjöd Lombroso dem att själva extrahera substansen, både ur skadad majs och ur annat skadat spannmål som råg och vete. Så gjordes också. I råg och vete hittade forskarna ingen alkaloid, men i skadad majs fann de en som gav samma somatiska reaktioner, inklusive tetanus, som stryknin. Erba hade alltså inte fuskat! Men när den kemist, Brugnatelli, som initierat undersökningarna, såg att de var till Lombrosos fördel, vägrade han att offentliggöra resultaten.

Ungefär samtidigt med dessa komplikationer misslyckades Lombroso med att få den tjänst han sökt i Turin och hans extratjänst i Pavia blev alltmer osäker. Situationen räddades för honom genom att en gammal vän, den franske humanisten Alfred Maury som var på besök i Pavia, blev upprörd. Han tog med sig prover av Erbas majs till Paris och lovade att visa dem för den berömde kemisten Marcellin Berthelot. Så skedde också, och i mars 1876 kunde han rapportera till Lombroso:

[Han hade] fått ett brev från herr Berthelot som beskrev att varken stryknin eller några kända växtalkaloider hade hittats i den skämnda majsen. Sönderdelningen av detta spannmål ger en [unik] substans om vilken den organiska kemien i sitt nuvarande tillstånd inte kan säga något. Upprepade tester har inte gett stryknin, nikotin, morfin eller kodein, eller något annat som är analogt med vad som sker vid sönderdelning av grönsaker och som har en skadlig verkan.³²

Även forskare, i Milano, Wien och Strasbourg, upprepade experimenten och fann, som Lombroso, att de ur skadad majs, men inte ur andra spannmål, kunde extrahera en alkaloid som hade samma egenskaper som stryknin, men som skiljde sig från detta ämne i vissa avseenden.

Lombroso och Erba tycktes ha rätt. Brugnatelli måste göra om försöken, varvid han fick samma resultat som Lombroso – och denna gång offentliggjorde han dem.

Berthelots frikännande av pellagrozeinet köptes inte av en kritiker som Bonfigli. Han gick i sina texter 1879 och framåt noga igenom Lombrosos olika experiment på människor och djur och fann dem osystematiska och övertolkade.³³ Också vad gällde pellagrozeinets betydelse var han skeptisk. Det var ett gift som inte kunde förekomma i de pellagrasjukas dagliga kost, eftersom ”majs som blivit vattendränkt på detta sätt för att framställa giftet är helt annorlunda än möjlig majs; det skulle inte ha ätits av ens den hungrigaste bonde, inte heller av de mest eländiga djur”. Det var konstgjord, extremt förruttnad, majs som inte alls liknade den förstörda majs som kunde påträffas i verkligheten. För Bonfigli var det dessutom konstigt att om pellagrozein var ett gift av strykninkaraktär, som Lombroso påstod, så gav det spasmliknande symtom, något som Lombroso såg som kännetecknande för pellagra. Men Bonfigli, med sin långa sjukhuserfarenhet, menade att spasmer inte förekom kliniskt i pellagra utan var ett sekundärfenomen som berodde på andra sjukdomar som ofta drabbade pellagrapatienter.³⁴ Bonfigli understöddes av Lussana och andra som grep in i debatten med nya experiment och argument som motsade Lombrosos teser om pellagrozeinets betydelse.³⁵

Lombroso tycks inte ha påverkats alls av vad som förefaller vara rätt avgörande invändningar mot hans metoder och resultat. Inga mothugg fick honom att ändra uppfattning, snarare tvärtom. Hans svarsartiklar tryffrades med raljanta kommentarer, han förringade motståndarnas kompetens, kom med irrelevanta överraskningar och insinuationer. Han återopade vikten av experiment, men när de gick honom emot slog han bort resultaten. Denna debattstil var inte helt unik i dåtiden. Hans anhängare fann den uppfriskande, medan andra blev upprörda. Lussana och Bonfigli såg Lombrosos sätt att argumentera som ”futtiga förvillelser” och ”hallucinationer” och ville diagnostisera honom som en *mattoide*. Termen betecknar en person som utåt verkar normal och förnuftig, om än pedantiskt inriktad på detaljer och med en paranoid benägenhet att hitta logiska samband där sådana inte finns. Egentligen är sådana människor galna, men de är skickliga på att dölja sin galenskap. De är också bra på att framställa sig som patrioter och humanister och påverka folkmassorna med sin djärvhet och fanatiska övertygelse. *Mattoide* var ett kriminologiskt begrepp, myntat av Lombroso, som Lussana nu vände mot honom.³⁶

Vid det här laget är läsaren förmodligen rätt matt. Vad föranledde alla dessa bataljer – var det akademisk avundsjuka eller seriös vetenskaplig kritik i attackerna mot Lombroso? Hur ska man bedöma hållbarheten i hans studier – var han dogmatisk, slarvig och inkompetent som hans motståndare hävdade, eller tvärtom en mångsidig, genialisk och innovativ forskare, som hans anhängare ansåg? Svaret är nog: bådadera. Senare iakttagare har karaktäriserat Lombrosos mer kända kriminologiska undersökningar som innehållandes ”metodologiska tvetydigheter och briljanta intuitioner”.³⁷ Sak samma kan sägas om hans pellagrastudier: de var ambitiösa och inspirerande, men inte självklart övertygande.

Lombroso fick ändå visst stöd i den första officiella undersökningen över läget för pellagra i Italien som, delvis inspirerad av hans ihärdiga inlägg, gjordes 1879. Man fann då bortåt 100 000 fall av pellagra, varav mer än 90 procent i en geografisk triangel bestående av Lombardiet, Veneto och Emilia–Romagna. Det sågs som ett vetenskapligt och humanitärt problem men också som ett ekonomiskt: det italienska jordbruket byggde ju på att landsbygdsbefolkningen kunde arbeta. Både näringsbristteorin och Lombrosos toxinteori lyftes i undersökningen fram som tänkbara förklaringar till pellagra. Ingendera ansågs som helt övertygande. Mer forskning behövdes för att kunna befria Italien från ”detta gissel, denna skam”.³⁸

Bara några få år senare var situationen annorlunda. Lombrosos toxinteori hade uppnått en närmast hegemonisk status i Italien och även internationellt. Exempelvis den tyske forskaren August Hirsch, som då var det stora namnet inom geografisk epidemiologi, berömde Lombroso 1883 för dennes ”förträffliga arbeten” om pellagra. Hans experiment med de av Erba framställda gifterna hade, enligt Hirsch, fört den besvärliga pellagrafrågan mycket nära sin lösning. Forskare runt om i Europa upprepade Lombrosos studier, med liknande resultat.³⁹

Tre sammanvävda orsaker har i senare studier lyfts fram till denna officiella omvärdering av Lombrosos argument.⁴⁰

En första orsak var förmodligen *personlig prestige*. Lombroso var vid 1880-talets början inte längre en kämpande outsider. I stället hade han på basis av sina kriminalantropologiska undersökningar fått status som en av Italiens ledande forskare, hyllad och debatterad runt om i världen. År 1876 hade han lämnat Pavia för att bli professor i rättsmedicin i Turin, en modern och dynamisk industristad. Samma år utkom hans bok om den

brottsliga människan, *L'uomo delinquente*, som väckte sensation. Ett helt nytt forskningsfält etablerades kring hans teorier om brottslingar och andra avvikande i det italienska samhället. Det var teman i tiden som svarade mot ett behov av att förstå landets djupa motsättningar – mellan norr och söder, mellan samhällsklasserna, mellan män och kvinnor, mellan sekulära och religiösa intressen.

I Turin fann Lombroso efter initiala svårigheter kollegor som delade hans experimentella och socialmedicinska inriktning.⁴¹ Han kunde samla en grupp hängivna lärjungar kring sina olika projekt. År 1880 började de ge ut tidskriften *Archivio di psichiatria, scienze penali ed antropologia criminale per servire allo studio dell'uomo alienato e delinquente* ("Arkiv för psykiatri, rättsvetenskap och kriminalantropologi för studier av den mentalsjuka och kriminella människan") med Lombroso som redaktör. Där publicerades även artiklar och översikter om pellagra. År 1901 började han och hans lärjungar dessutom ge ut den helt specialiserade tidskriften *Rivista pellagologica italiana* ("Italiensk pellagrologisk tidskrift"), den kom att överleva till 1924. De hade även kontroll över landets pellagrakonferenser.

År 1892 sammanfattade Lombroso sin pellagraforskning i en volym på bortåt 500 sidor med den anspråksfulla titeln *Trattato profilattico e clinico della pellagra* ("Förebyggande och klinisk traktat över pellagra").⁴² Boken översattes 1898 till tyska av Hans Kurella samt utgavs i en förkortad och uppdaterad version på franska 1908. Den franska utgåvan översattes och kompletterades sedan 1910 i en amerikansk volym av två engagerade läkare, Lavinder och Babcock. Studien fyllde ett tomrum. Det fanns helt enkelt ingen annan så omfattande medicinsk översikt över pellagras karaktär, orsak och behandling. Lombrosos toxinteori kom därmed att dominera bilden en bit in på 1900-talet.

I en hyllningsskrift 1908, året innan Lombroso gick bort, sammanfattade hans lärjungar maestrons fantastiska insatser inom bland annat pellagraforskningen. Dessa täckte, räknade man upp, en mångfald inriktningar och discipliner: "etiologi, patogenes, symtomatologi, pellagrat terapi [...], statistisk och demografisk forskning, systematisk biologi, toxikologisk kemi, experimentell fysiologi, patologi, mikroskopisk och histologisk anatomi och allmän morfologi."⁴³

Helt bortsett från hur rimlig denna beskrivning var, är vi här på spåret av ett andra skäl till varför Lombrosos teori kom att dominera pellagraforskningen: den uppfattades som *vetenskapligt fruktbar*. Den ledde vidare. Och då var det främst de biokemiska analyserna som inspi-

rerade. Lombroso brännmärkte förvisso de sociala villkor som tvingade människor att äta dålig majs. Men själva sjukdomen såg han som något *biologiskt*. Den orsakades av ett gift som bara kunde uppfattas genom mikroskopet och den kemiska analysen. På så vis gestaltar hans ”äventyr” som pellagraforskare en förskjutning, inte bara i hans personliga vägval från sjukbädden till laboratoriet, utan mer generellt, i den medicinska forskningens förändrade inriktning vid 1800-talets mitt och slut. Louis Pasteurs och Robert Kochs banbrytande studier av mjältbrand respektive tuberkulos inspirerade mängder av undersökningar av utifrån kommande mikroorganismer som antogs orsaka allvarliga sjukdomar.

I detta nya fokus låg nog mycket av lockelsen i Lombrosos toxin-teori. Den länkade till annan framgångsrik internationell forskning, den kunde undersökas i laboratoriemiljö under kontrollerade betingelser och den involverade inga krångliga patienter. Den var flexibel nog att intressera efterföljare från flera medicinska och naturvetenskapliga fält. Så uppstod från 1880-talets mitt ett expanderande laboratoriebaserat forskningsprogram under det lombrosianska toxiko-zeistiska paraplyet. Under årtal framåt skulle forskare undersöka egenskaper och effekter av olika tänkbara gifter i förstörd majs och andra grödor: *Penicill(i)um glaucum*, *Bacterium maydis*, *Aspergillus fumigatus*, *Oospora verticilloides*, *Ustilago maydis* ... och så vidare, med mer eller mindre användbara resultat.⁴⁴

Den alternativa teorin, om brist på näring i den ensidiga majsdieten, innebar inga sådana forskningsmässiga expansionsmöjligheter. Dåtida forskare, som Letheby, tycktes ha visat att majs inte alls var särskilt renons på kväve. Dessutom var bristteorin för generell. Kunskapen om ämnesomsättning och mat var fortfarande begränsad. Man kunde inte experimentellt visa exakt hur näringsbrist ledde till pellagra, inte heller hade man metoder att undersöka vad för slags nyttigheter folk faktiskt fick i sig. Som en dåtida iakttagare, den amerikanske vicekonsuln i Milano, formulerade det 1908 i en rapport om de italienska pellagra-diskussionerna, var bristteorin ”nästan för svävande för att kritisera; den är i sig föga mer än en kritik”.⁴⁵

Detta sagt, och även om toxinteorin kom att dominera forskningsmässigt, var inte alla läkare på landsbygden och i sjukhusen övertygade. Många trodde vid 1800-talets slut fortfarande på en kombination av dålig majs och näringsbrist, eller på en rad andra faktorer, som orsaken till pellagra. I patientjournalerna vid mentalsjukhusen angavs multipla orsaker till varför patienterna blivit sjuka: arv, fattigdom, solsting, hårt arbete. Det tydde på fortsatta svårigheter att i vården få grepp om denna

komplexa sjukdom med dess många motsägelsefulla kroppsliga och mentala symtom.⁴⁶

*

Ytterst var det kanske ändå *politiska* orsaker till varför Lombrosos toxin-teori kom att dominera i Italien.

Lombroso var en man i tiden på ännu ett sätt: han såg pellagra som ett *hygieniskt* problem. Han kunde ha tagit till sig Rudolf Virchows berömda dictum från revolutionsåret 1848: ”Medicin är en samhällsvetenskap, och politik är inget annat än medicin i stor skala.”⁴⁷ Industrialisering, urbanisering, proletarisering hade lett till stora hälsoproblem i många europeiska länder. Förebyggande åtgärder krävdes. Med hjälp av socialmedicin och social ingenjörskonst skulle samhället göras sundare, människors hälsa och livsföring förbättras. Där kom Lombrosos diagnos och förslag väl till pass. Han hade goda politiska kontakter redan under 1880-talet som han, utifrån sin toxinteori, kunde förse med konkreta lösningar för att förhindra folkförsvagning och ekonomisk tillbakagång. Det var en det ”möjligas politik” som kunde accepteras av den styrande eliten i Italien.⁴⁸

Tillsammans bidrog dessa tre faktorer – Lombrosos personliga berömmelse, den toxiko-zeistiska tesens vetenskapliga lockelser och dess hygienistiska användbarhet – till vetenskaplig och politisk dominans. Eller som läkaren och forskaren Gaetano Strambio, en ettrig kritiker av Lombroso, lite syrligt måste medge år 1890:

... Lombroso, den djärvaste, mest produktive och mest företagsamme av dagens pellagrologer. Det skulle vara orättvist att ifrågasätta hans utomordentliga, om än indirekta, förtjänster. Ingen hade före honom, eller lika mycket som han, lyckats att med hjälp av ständiga publikationer och högljudda polemiker väcka en sådan intensiv nyfikenhet på det avskryvda gissel som pellagra utgör och som han lyckats hålla vid liv, om än med osammanhängande experiment, paradoxala slutledningar, illegitima konklusioner och andra konstgrepp.

Ingen annan hade kunnat upprätthålla de troendes övertygelse [...] och inspirera studier av pellagra av hygienister och kemister genom att byta ut en fråga om orsaker till att bli ett problem inom experimentell toxikologi; ingen annan hade, genom att reducera ett formidabelt och besvärligt samhällsproblem till något liknande en enkel sanitetspolisiär fråga, lyckats övertyga de offentliga myndigheterna om att det var lämpligt och möjligt att vidta förebyggande åtgärder.⁴⁹

Denna övertalningskampanj var dock inte fullt så enkel som Strambio låter påskina. Det krävdes år av pamfletter, böcker, artiklar samt många misslyckade insatser från Lombrosos sida innan han fick gehör. Med början under tidigt 1870-tal lämnade han ibland, vad han kallade, ”universitetens sterila salar” och begav sig ut bland lantarbetare och bönder, knackade på hos ministrar, sökte beveka läkare och sjukvårdsansvariga, bråkade med politiker. Allt för att övertyga om nyttan och nödvändigheten av tekniska och administrativa åtgärder, liksom av vissa medicinska behandlingar baserade på hans toxinteori.

Vad föreslog Lombroso i denna offentliga, performativa verksamhet, vad genomfördes? Och kunde åtgärder, som byggde på en felaktig teori om orsaken till pellagra, ändå lindra symtomen och förhindra nya sjukdomsutbrott? Dessa frågor ska ges ett svar i nästa kapitel.

KAPITEL 6

Reformer, ej revolution!

I Lombrosomuseet i Turin står ett smalt, svart skåp, cirka två meter högt. Bakom dess glasdörr syns hyllor med kolvar, glasflaskor och burkar. Etiketterna avslöjar innehållet: Här finns rutten och möjlig majs i olja, i vatten, i alkohol samt i en stor burk en intorkad död höna, sparad sedan nära 140 år. På skåpets ovasida en gyllene inskrift: ”Pellagrozeina del Prof Lombroso”.

Ett giftskåp!

Skåpet är den enda artefakt i museet, inriktat på Lombrosos forskning, som har anknytning till hans pellagrastudier. Resten av museet dokumenterar hans kriminalantropologiska samlarnit. Salarna är fyllda med hundratals skallar, krukor med inskrifter, fotografier av intagna, små lerfigurer skapade av fångar och av patienter vid mentalsjukhus.¹

Men vad var skåpets och burkarnas funktion? Vi backar till 1870- och 80-talen.

*

Efter det snöpliga framträdandet 1872 inför Lombardiska vetenskapsakademien med åtföljande hån från kollegorna vid universitetet i Pavia vände Lombroso sig till världen utanför. Han framträdde vid lantbruksmöten i en rad städer. Talen var många, berättar han i ”Adventure”, och det var ingen brist på applåder och banketter – ”men det enda resultatet var förstopning hos en del av deltagarna”. Några provinsansvariga skrattade ut honom när han föreslog att de skulle bygga kooperativa bagerier och införa maskinella torkar i områden med mycket konsumtion av majs. På andra ställen lovade de att göra det, men höll inte sina löften. Ytterligare andra log inte ens åt den de kallade ”den stackars socialisten” – när han snarare föreslog dessa åtgärder som ”ett kraftfullt vapen mot socialismen”, protesterade han indignerat.² Lombroso hade ännu inte funnit



Figur 6.1. Lombrosos skåp om pellagrozein. Bildkälla: Med tillstånd från Museo di Antropologia Criminale Cesare Lombroso i Turin.

ett lämpligt liberal-radikalt parti att ansluta sig till, det skulle ske först på 1890-talet.

Han vände sig också till politikerna i Rom, men på ministerierna möttes han vid 1870-talets mitt av oförståelse. Ingen var intresserad av att kartlägga situationen för de pellagrasjuka eller dra fuskande jordägare, handelsmän och mjölnare inför rätta. ”Jag fick inget annat än indignerade miner eller vaga löften som lämnades ouppfyllda eller blev oförskämt avvisad av de som trodde jag var ute efter pengar eller berömmelse”, skrev han 1878.³ Men Lombroso förtröttades inte. Han fortsatte sina experiment, skrev artiklar, gav föredrag och ordnade exkursioner på landsbygden för att visa sina studenter pellagras symtom och orsaker. Och så försökte han övertyga bönderna om vad de borde äta. På söndagarna, berättar dottern Gina Lombroso, brukade han bege sig ut på fälten med en korg i vilken det fanns en pellagrasjuk tupp samt en hög med skadad majs. Han ville tala direkt med bönderna och demonstrera att tuppen blivit sjuk efter det den svalt olja extraherad från mögliga majskorn. Bönderna måste därför låta bli att äta sådan majs, och Lombroso talade också om för dem vad som behövde göras när sjukdomen väl brutit ut.⁴

I försöken att påverka bönderna ingick ett billigt häfte av ett slag som då var populärt bland landsbygdsbefolkningen. Det innehöll pedagogiska resonemang i dialogform mellan en allvetande överhetsperson och en skeptisk lantarbetare eller bondkvinna, som efter hand låter sig övertygas av läkarens eller dennes ombuds argument.⁵ Här är ett exempel, långt (om än något förkortat här) och illustrativt för Lombrosos tänkande och agerande:

Tonia (bondkvinna). Och vad anser ni, herr doktor, om min man?

Doktorn. Vad jag anser om honom? Det tycks mig att han har fått en sjukdom som vi kallar tyfoïd pellagra, vilket innebär att han är bortom allt hopp. Men!! Hade han bara tänkt på det tidigare så skulle han fortfarande vara en av de starkaste arbetarna i byn, med hackan på åkern. Åh, om hans sorgliga öde ändå kunde få dig att i tid ta hand om den pellagra som du och din son bär på och som du inte bryr dig om nu – för att senare bönfälla om min hjälp när den inte längre kan vara av värde.

Tonia. Åh, doktorn, ni skämtar ... Måste jag besvara apotekaren för en liten uppstötning efter maten, för en liten klåda på ryggen, för en liten smärta i händer och fötter. Jag har annat och bättre att göra. Min lille pojke är lite gul, han är lite hungrig, och ibland skriker han på grund av något magbesvär, men det är allt.

Doktorn. Åh! min goda kvinna, minns du inte att din man sade samma sak när jag sade till honom: Pietro, dina irriterade ögon, din yrsel, dina diarréer, dina avskrapade händer och fötter är allvarigare än du tror. Och han ryckte på

axlarna, stackaren! Åh, tro mig: om man försöker bota sig tidigt så leder det till att man snart kan bli frisk; men att inte bota sig med en gång innebär att man aldrig mer kan bli frisk, det betyder i de flesta fall att man dör.

Tonia. Bota dig själv, bota dig själv, ni har ett trevligt sätt att säga det på, men hur skall jag kunna göra det? Trillar det salami ur ladan, eller fylls mitt dike av Barbera och Chianti? Hur vill ni att jag skall kunna bota mig själv, om det välsignade köttet och vinet och mjölken som ni doktorer föreslår att jag skall laga middag med, inte kommer till mig från himlen? Åh, ni vill bara skoja med mig, och medan er fru kan laga en god kyckling och kanske några rapphöns åt er, så tänker ni inte på att vi har kycklingar bara för att sälja dem. Eller kräver ni att jag skall gå och tigga hos de rika människorna; det vore en hjälp som skulle få mig att rodna utan att jag skulle må bättre, för välgörenhet – det kan dessa goda människor bara ge en gång men min sjukdom och mitt behov av botemedel varar för alltid.

Doktorn. Nej, min Tonia, jag vill inte ge upp och vem skulle våga göra det vid åsynen av så mycket olycka! Det är nu så, min kära fru, att mina kollegor, efter undersökningar i Turin, Perugia, Florens och Brescia, har hittat ett sätt att bota pellagra som är mycket mindre smärtsamt och mer lämpat för din kassa. Du kan prova det utan att be om allmosor från någon och utan att din fattigdom hindrar dig från att fortsätta med det; kort sagt, är det ett botemedel som inte har med köket att göra och som inte kommer att tömma din plånbok.

Tonia. Åh, vad är det? Berätta för mig!

Doktorn. Allt du behöver göra för din lille pojke är att ta en handfull salt, den sorten man ger till djur, och lösa upp det i vatten, sedan doppa en svamp eller ett par linnedukar i det, och varje dag gnugga in det två eller tre gånger runt ryggen, armhålorna, bröstet och magen, och efter två månader kommer du att se att din lille pojke är samma vackra barn som förr.

Botemedlet kommer inte att ha kostat dig särskilt mycket, eftersom det salt som blir över kan du ge till grisen. När det gäller dig är saken annorlunda; jag kommer att ge dig ett kuvert som innehåller en mycket liten mängd (ett centigram) arseniksyra: du löser upp det i en halv liter kokt vatten med en liten skvätt vin i och dricker tre skedar om dagen; som du ser, kan det inte kosta dig särskilt mycket.

Tonia. Men doktorn, säg mig, även om det skulle passa bra, så är jag rädd för gifter; arsenik, det är ju förfärligt, det är det man dödar råttor med, och jag vill inte sluta som råttorna. Åh, behåll det, det tycks mig vara ett botemedel som är värre än ondskan själv.

Doktorn. Vad! vad! min Tonia, hur kan du tro att jag skulle våga ge dig något som skulle skada dig? Det är ett gift, det erkänner jag, men i små doser gör det lika mycket gott som det gör ont i stora mängder. Också malört är ett gift om du tar mycket av det, men ger du det i små doser till ditt barn, skadar det inte. Vill du ha ett bevis – ta husets kattunge och ge den lite att dricka av detta vatten, och du skall se att den inte kommer att må dåligt; och du är ju stor och kraftig och skall bara ta två till tre skedar. Om alla ämnen som var giftiga i små mängder förbjöds från apoteket, skulle vi tvingas stänga butiken.

Tonia. Nåväl, herr doktor, jag känner för det och imorgon går jag och hämtar läkemedlet: men snälla, kan ni inte också ge min man lite av det? Det skulle vara ett mirakel.

Doktorn. Åh, min Tonia! Jag beklagar att jag måste säga nej. I sådana fall som hans hjälper inte något. Det är så sant, min kära fru, att det finns inga mirakel längre, och framför allt så sker de inte och kommer aldrig att ske inom medicinen. Vi kan tacka alla helgon för att vi genom hårt arbete har hittat det lilla botemedlet som jag har berättat för dig om, och du får nöja dig med det [...].

Hur fungerade detta påverkansförsök?

Inte så bra, verkar det från Lombrosos beskrivning i "Avventure". Av de 10 000 exemplar som trycktes och distribuerades med hjälp av återförsäljare nådde inte alla de personer som de var tänkta för. Folket på landet uppfattade texterna som en förkastelsedom över dem för att de led av en sjukdom som de skämdes för. Därför hände det att de slog den stackars försäljaren sönder och samman. Han ville förståeligt nog inte längre vara med, konkluderade Lombroso.⁶ Dock utkom skriften i flera upplagor. Citatet ovan är från den tredje upplagan år 1881; den första upplagan kom 1869, så viss efterfrågan torde ha funnits.⁷ Häftet kostade 5 centesimi, vilket motsvarar knappt 2 kronor i dagens penningvärde. Också Lombrosos läkarkollegor på landet tycks ha varit engagerade i spridandet. Sedan var det kanske prästen i byn eller skolläraren som skaffade broschyren för att läsa upp den för folket. Analfabetismen var fortsatt hög på den italienska landsbygden.⁸

*

Men man kan undra: *arsenik* som botemedel? Tonias förfäran är begriplig.

Arsenik var faktiskt ett allmänt använt läkemedel vid denna tid – ja, långt tidigare. Det hade använts i form av lösningar, tabletter eller salvor sedan antiken. Lombroso rekommenderade Fowlers lösning, som innehöll 1 procent kaliumarsenik, mot pellagra. Det var ett preparat som sedan 1700-talets slut ordinerats mot diverse åkommor, från tuberkulos, leukemi och syfilis till hudsjukdomar. Han anbefallde viss försiktighet i användningen samt vaksamhet mot biverkningar. Annan tänkbar hjälp kunde komma från calomel, ricinolja, opium eller tannin och i sjukdomens avancerade stadier ergot, stryknin, paraldehyd eller elektrisk stimulering, så kallad faradism.⁹ Åtskilliga av dessa droger och behandlingar ser vi idag på med rysningar, men de var allmänt använda under 1800-talet.

Lombrosos motståndare var inte övertygade om nyttan av arsenikbehandling. Den baserades inte på vetenskaplig kunskap, och sociala

(Centesimi 5)

DIALOGHI
SULLA CURA
DELLA
PELLAGRA

Dedicato ai Contadini.



Figur 6.2. Omslaget till Cesare Lombrosos "Dialoger om botande av pellagra. Riktade till bönderna". Bildkälla: Bulferetti 1975: 216–217.

missförhållanden kunde inte avhjälpas med en daglig dos arsenik, menade Bonfigli 1881.¹⁰ Lombroso kontrade med att det visserligen inte var fysiologiskt självklart varför arsenik fungerade – men det fungerade! Han hade visat det i sina kliniska studier, han hade stöd av internationella auktoriteter, och han hade fått entusiastiska brev från läkare på landsbygden som testat arsenikkuren.¹¹

År 1883 invigdes ett första specialistsjukhem i Mogliano Veneto för pellagrasjuka i tidiga stadier av sjukdomen. Där kunde patienterna, merparten kvinnor, få medicinsk behandling och god föda. Lombroso, som varit en viktig tillskyndare, talade vid invigningen. Han övertalade föreståndaren, Constante Gris, att testa en kur med hans favoritmedicin, arseniklösning, tillsammans med tinkturer av coccolus och angostura samt polenta på 40 patienter under fem månader. Sjukhuset skulle, tänkte Lombroso sig, kunna fungera som ett slags laboratorium för framtida studier. Men resultatet var nedslående, kvinnorna mårde inte bra av behandlingen. En upprörd föreståndare avbröt försöket och även kontakten med Lombroso. Som Gris senare skrev i ett brev till en kollega: ”Psikiater kan hitta på märkliga ting som praktikens män måste skratta åt [...] som den berömda psykiater som envetet rådde mig att bota pellagrasjuka genom att bara ge dem polenta och arsenik att äta.”¹²

Och salt? Just för barn kunde inskrubning med salt över hela kroppen fungera bra, hävdade Lombroso och andra med honom. Hydroterapi, alltså kalla och varma bad, rekommenderades som hjälp mot yrsel och hudbesvär, om än med viss försiktighet givet många pellagrasjukas hydrofobi. Vid försök på sjukhus med frisk, god majs vid måltiderna fick man betydande viktökning, ökning av hemoglobinhalten i blodet och i många fall fullständig återhämtning. Detta bevisade, enligt Lombroso, att om människor bara erbjöds bra majs så skulle de inte få pellagra. Tyvärr var det så att, även om sjukhuset kunde erbjuda patienten frisk polenta och även en stärkande kött diet, så skulle hon eller han (som dialogen antyder) inte kunna fortsätta med det i sitt fattiga hem. Där var en arsenikbehandling mer överkomlig.¹³

Att Italiens fattiga bönder generellt skulle få råd att äta en mer varierad kost trodde Lombroso alltså inte – det vore önskvärt, förstås, men en utopi. Hur skulle de fattiga själva eller kommunerna kunna betala det? Snarare var det, skrev han vid flera tillfällen, cyniskt och värdelöst att rekommendera fattiga lantarbetare att äta och dricka bättre för att skydda sig mot pellagra:

Den stackars lantarbetaren som vi, pellagrologer, ger råd där vi sitter i våra bekväma fåtöljer, kan aldrig omsätta våra råd i praktiken, och hade han kunnat det så hade han inte väntat på oss för att göra det. Därför kan sådana råd bara leda till sorg, eftersom de får dessa eländiga själar att vända sig bort från den enda gångbara vägen att förhindra sjukdomen [att äta sund majs], och när de väl blivit sjuka så kommer de att ge upp alla försök att bli botade, för de vet att den enda [andra] utväg [man föreslagit för dem], den att äta mer, är utom räckhåll för dem.¹⁴

Kanske tänkte den kritiske kollegan Antonio Maria Gemma, poet och läkare, på dessa ord av Lombroso i en ironisk kommentar år 1874:

Det finns något att vara glad över, när vi sitter på den mjuka sammetskanapén, med cigarren i munnen, och pöser, och kan säga till bonden: ”Här är resultatet av våra tankemödor: vi skall ge dig rostade [majs]korn eller korn kokta i kalkvatten på mexikansk vis för att ta bort dina krämpor, och på så vis kommer du att bli vacker och fet som en kalkon.”

Enligt Gemma behövdes andra medel: utbildning, mindre slit, adekvat näring i hälsovårdsinrättningar (”ge en daglig ranson av kött och konjak, träna på att duscha”). Enligt Gemma var det här som skillnaden låg mellan ”falsk och äkta bondhygien”.¹⁵

För Lombroso gällde det att i första hand få landsbygdsbefolkningen att undvika att äta möglig majs. Dessutom måste man undanröja orsakerna till att majs blev till ett gift. Detta kunde ske på flera sätt.¹⁶ Folks bostäder måste få bättre golv, skydd mot regn och behållare för att torka majs i solsken. Torkar – av Devaux-typen till exempel – måste introduceras. De skulle dessutom skydda majsen från skadeinsekter, fåglar och råttor. Lombroso gav detaljerade ritningar till torkbodar i några av sina skrifter. Regeringen borde tvinga alla kommuner att investera i sådana torkar eller se till att bönderna kunde hyra dem för en billig penning. Likaså kunde man investera i bättre lagringskärl och små kvarnar för hemmabruk. Bagarna borde skaffa bättre ugnar med vars hjälp man kunde baka bröd var tredje snarare än var tionde dag, och till samma kostnad.

Därutöver måste lagar stärkas som förbjöd försäljning av förstörd majs och straffade mjölnare som malde dålig majs och jordägare som gav lantarbetare möglig majs i lön. Kooperativa bagerier skulle uppmuntras, liksom metoden från Mexiko att blanda majsen med kalk för att göra tortillas och andra maträtter. Lombroso gav recept i sin bok från 1869, som han troligtvis hämtat från Roussels skrift om pellagra. Han trodde, likt andra dåtida forskare, att effekten av manövern var att döda giftet som mögelsvampen orsakade.¹⁷

Alltså: bättre lagring av majs så att den inte ruttnade, bättre kvarnar, bättre torkar och bakmetoder var de tekniska lösningar som skulle förhindra pellagra, tillsammans med farmakologiska preparat till de sjuka. Sociala omställningar krävdes förvisso också, menade Lombroso, för att genomföra allt detta, om än ej av revolutionär art. Fattiga bondpojkar kunde kanske söka sig till milisen, där de fick bra mat, eller emigrera till arbeten i städerna eller Amerika. Det offentliga borde skaffa ambulanser, inrätta små sjukhus på landsbygden, hålla efter fusk och oegentligheter, och kanske kunde folk på landet skapa kooperativa banker eller andelsföreningar. Lombroso for ut mot ointresse i regering och välgörenhetsorganisationer, brännmärkte de skurkaktiga mjölnarna och jordägarna, sökte motivera de uppgivna läkarna.

Han vände sig också mot vad han såg som befolkningens efterblivenhet. Böndernas likgiltighet, okunskap och vidskepelse måste bemästras. Men att mer radikalt förändra de ojämlika ägandeförhållandena på landsbygden, ge bönderna egen jord och avskaffa de utsugande arrendeförhållandena fanns inte på Lombrosos agenda. Det var krav som skulle ta för lång tid att genomföra om de alls var möjliga, eller ens önskvärda. Så här skrev han 1882 i ett svar till Lussana (och intressant nog talar han om ett *virus*, ett ord som använts sedan medeltiden för att beteckna en giftig substans; den moderna betydelsen av ett smittämne blev vetenskapligt använd först något senare under 1800-talet):

Pellagra orsakas inte av fattigdom utan snarare av ett *virus* som finns i förstörd majs; det *viruset* är dock mer virulent i en organism som är försvagad av fattigdom. Därför är de två termerna "pellagra" och "fattigdom" sammanlänkade, men inte genom ett orsak–verkan-förhållande. Om vi eliminerar fattigdomen så minskar vi pellagras verksamhetsområde, men vi kan därmed inte eliminera det *virus* som finns i rutten majs och som orsakar sjukdomen. Om vi i stället förstör all rutten majs gör det inte att fattigdomen försvinner, men sjukdomen kommer att göra det.¹⁸

Lombroso var ingen man av folket utan en representant för den bildade eliten, den som såg sin uppgift som att modernisera Italien och i ordnade former lyfta en efterbliven befolkning ur dess misär. Han var en man av sin tid, kanske större än den, en extraordinär "säningsman och agitator för stora och fantastiska idéer", som en levnadstecknare beskrivit honom. De många ambivalenserna i hans tänkande – radikalt och konservativt, arrogant och medkännande, rasistiskt och sexistiskt men också motsatsen – återspeglar och kristalliserar de paradoxer och motsättningar som genomsyrade det italienska samhället vid denna tid.¹⁹

Men vad hände rent praktiskt? Blev det några majsugnar och torkar?

Vid 1880-talets mitt var Lombroso, som vi sett, väl etablerad i offentligheten och även hans toxinteori hade blivit allmänt accepterad. År 1884 ägde en stor nationell utställning rum i Turin. Där fick han en silvermedalj och ett diplom för sina insatser mot pellagra och där presenterade han sitt skåp med de hemska gifter som förstörd majs kunde innehålla samt en kruka med en död höna som ätit just sådan majs. Lombroso framvisade också ett annat skåp på utställningen innehållandes artefakter från sitt andra forskningsfält: ”Abnorma skallar, masker, tatueringar, fotografier av brottslingar, materiella bevis, dolkar, spelkort ... teckningar och föremål som tillhört eller har tillverkats av brottslingar.”²⁰

Han hade nu politiska kontakter som sökte driva igenom lagförslag baserade på hans idéer och som var tänka att ge fattiga lantarbetare och bönder bättre majs och drägligare villkor. Det var staten som skulle ta kostnaderna och ansvaret, inte de stora jordägarna. Men ingenting hände på den nationella nivån, trots att läget var desperat.

En av dem som ilsket reagerade på denna inaktivitet var Lombrosos kollega Augusto Tamburini. Han var föreståndare för mentalsjukhuset i Reggio Emilia. Vi har mött honom förut som den som 1873 gjorde den allra första lammbloodstransfusionen på en pellagrasjuk, Maddalena Selmi. Så här for han ut i mars 1881:

Vad har gjorts mot pellagra? – Det är trist att säga: ingenting hittills, eller väldigt lite! Och varför? ... För att det bara är en viss samhällsklass som faller offer för sjukdomen: en klass som befinner sig långt ifrån de befolkningscentra, där nationens hjärnor rör sig, en klass som arbetar, lider, kämpar, blir sjuk, dör och är tyst [...]. Det är ett outtalat elände, det är en död som bara avslöjas för dem som letar efter den. De [sjuka] gör ingenting för att befria sig från [sjukdomen] ..., de är till och med ibland ovilliga att acceptera åtgärder som vore användbara för dem [...] Och ändå görs ingenting för dem!

Titta på de fattiga i städerna, vilken ädel tävlan om filantropiska åtgärder: för dem finns hjälpföreningar och kooperativa föreningar, soppkök, gratis mat, värmestugor [...] för dem finns mässor, välgörenhetslotterier, för dem övervakar sundhetspolisen de billigaste livsmedlens hälsosamhet, för dem görs åtgärder för hygieniska bostäder, vatten och så vidare. För de fattiga på landsbygden görs inget av detta: de är utlämnade åt sina egna eländiga krafter och sin egen brist på initiativ.²¹

I början av 1880-talet lät regeringen göra flera studier av situationen på landsbygden, men man agerade inte på den dystra bild som dessa gav.

Några blygsamma lagförslag från jordbruksministeriet röstades ner 1884 trots att landet då uppskattades ha mer än 100 000 sjuka i pellagra. Statens finanser tillät inte, hävdades det, de investeringar och sociala förändringar som föreslogs.

Det var en tid av omfattande jordbrukskriser, prishöjningar och utbredd social revolt. Lantarbetarna organiserade sig, strejker uppstod, en tidning *Il Pellagroso* startades 1884 i Mantua för att ge röst åt de sjuka. Som dess redaktör, Tino Meleso, utropade i dess första nummer:

Titeln på denna tidskrift kommer kanske störa en del personer ... Men är det mer hederligt att dölja detta skamliga sår? Det är dags att sätta stopp för lögnerna. Vårt mål är att så oenighet mellan arbete och kapital, för att för alltid eliminera den omänskliga kommersen med arbetarnas slit från vårt samhälle.²²

I det dåtida uppjagade politiska klimatet arresterades redaktören, anklagad för att ha organiserat strejker bland arbetarna i Mantua. Tidningen upphörde efter tretton nummer, utgivna mellan december 1884 och mars 1885. Och upproren under 1880-talet slogs ner, arbetsvillkoren och lönerna förblev usla.

Några särskilt utsatta regioner agerade emellertid och inrättade sjukhus för pellagrardrabbade samt kommissioner för att övervaka situationen och göra lokala undersökningar. Kvarnar och ugnar installerades.²³ Men nationellt hände ingenting före 1890-talets mitt. Då tillträdde en vänsterliberal regering med större lyhördhet för sociala frågor. Lombroso engagerade sig i det nybildade socialistiska partiet, ett parti av närmast socialdemokratiskt snitt – ”professorernas parti” kallat – som ville fungera som motvikt till de anarkistiska socialistiska strömningar som vuxit sig starka i Italien. Och Lombrosos och andras ihärdiga arbete för reformer, i medier och på den politiska arenan, gav resultat.

År 1895 kom bestämmelser som förbjöd import av skadad majs och 1902 antogs en lag med åtgärder inriktade på en Lombrosoinspirerad kamp ”*alle muffe e alle truffe*” – mot mögel och mot bedrägeri.²⁴ De innebar förbud mot import, försäljning och malning av omogen eller fördärvad majs och majsprodukter. Pellagrakommissioner skulle upprättas i alla regioner med pellagra, antalet sjuka skulle registreras och sjukhus inrättas för de mest drabbade. Hälsostationer, soppkök och distribution av salt var preventiva och kurativa åtgärder som skulle införas.

Den italienska lagen från 1902 lyftes i samtiden fram som exemplarisk, inte minst i USA.²⁵ Under de kommande åren skulle antalet pellagrasjuka i Italien minska, något som toxiko-zeisterna, förespråkarna



Figur 6.3. Från förstasidan av tidningen Il Pellagroso (1884–85). Vinjetten föreställer en lantarbetare omgiven av sina arbetsredskap. I handen håller han en skiva polenta och en skål med vatten, båda sågs då som orsak till sjukdomen. Bildkälla: Ecomuseo della risaia, dei fiumi, del paesaggio rurale mantovano.



Figur 6.4. Antalet rapporterade avlidna i pellagra i Italien per år, 1887–1930. Bildkälla: Gentilcore & Priani 2023: 71.

för teorin om ett gift i förstörd majs, tog till intäkt för att deras diagnos var korrekt.

Men att antalet sjuka gick ner och att många som fick sjukdomen behandlades bättre bevisar inte att Lombroso hade rätt. Antalet fall av pellagra hade faktiskt börjat gå ner redan under 1880-talet. Det berodde inte på införandet av Lombrososinspirerade kvarnar och ugnar utan på att de ekonomiska villkoren på den italienska landsbygden trots allt började förbättras. Livet för många var förvisso fortsatt eländigt med hårda och osäkra arbeten, låga löner, fuktiga och fallfärdiga boningar, okunnighet och ohälsa. Men styrkeförhållandena hade skiftat till lantarbetarnas fördel.

Den viktigaste orsaken var emigrationen. Bara från regionen Veneto lämnade nära två miljoner människor under 1800-talets sista kvartal, en tredjedel av Italiens utvandrare.²⁶ Merparten var fattiga lantarbetare och småbönder eller arrendatorer som förlorat sin jord. De kunde sedan sända hem pengar från Amerika eller från industriarbete i städerna. De kvarvarande lantarbetarna fick härigenom en bättre förhandlingsposition. De organiserade sig fackligt och politiskt och stred för humanare arbetsvillkor och högre lön. Många fick sin lön i pengar snarare än i form av (god eller dålig) majs. En modernisering av jordbruket som påbörjats under 1870- och 80-talen underlättade också. Mekanisering gjorde arbetet lättare, andra grödor än majs, som ris, potatis och foderbetor, odlades alltmer och större arealer avsattes till betesmark, vilket ökade kött- och mjölkproduktionen. Livsmedelspriserna sjönk och fler människor på landsbygden fick råd med en nyttigare kost.²⁷

Dessa förändringar i ekonomi och kosthållning innebar att sjukdomsmönstret förändrades. Pellagra var en bristsjukdom, precis som Lombrosos motståndare hävdade, om än inte av det skäl som de angav (och inte heller kunde bevisa). Antalet pellagrasjuka i Italien var förvisso fortsatt högt – 55 000 år 1905 – men hade minskat stadigt sedan 1880-talets mitt.²⁸ Sjukdomen fanns inte längre överallt i norr utan fläckvis, på avgränsade platser. Lantarbetarna var inte längre de mest drabbade och de fall som bokfördes bestod av äldre, kroniskt sjuka snarare än av nyinsjuknade. Dödligheten gick ner, liksom antalet intagna vid mentalsjukhusen.²⁹ Just denna nedgång kunde dock delvis bero på nya lagar i början av 1900-talet, som innebar att bara de som var farliga för sig själva eller sin omgivning fick interneras på mentalsjukhus.³⁰

Sedan, under första världskriget, fick männen bättre mat i armén. Den italienska regeringen importerade stora mängder vete och sålde till

subventionerat pris. Nu kunde också fattigt folk ersätta eller komplettera sin ensidiga majsdiät. Detta bidrog till allt färre fall av pellagra.³¹

År 1927 upphörde de italienska pellagrakongresserna. Tidskriften för pellagrastudier hade lagts ner några år tidigare. Ingen företrädde längre helhjärtat Lombrosos toxinteori.³² Och samma år – på Kristi himmelsfärdsdag, den 26 maj 1927 – kom slutklämmen. Då högtidlighöll den fascistiska regeringen femårsdagen av sitt tillträde till makten och då hördes *Il Duce*, Benito Mussolini, stolt proklamera att pellagra nu hade helt försvunnit från Italien – ”den italienska nationen har definitivt vunnit denna strid!”³³

*

Denna officiella slutpunkt i Italien sattes samtidigt som pellagra blivit en folkhälsokatastrof på andra sidan Atlanten, i USA. Tusentals människor insjuknade och dog i början av 1900-talet i en där tidigare okänd sjukdom. Läkare och myndigheter var desperata. Sjukdomen var ett mysterium. Berodde den på en förgiftning, på näringsbrist?

Eller var pellagra, likt malaria, tuberkulos och gula febern, en smittsam infektionssjukdom? Det var en historiskt sett helt ny hypotes, som många kom att anamma. Den fick officiellt stöd, påverkade debatter och åtgärder. Men kanske skulle den leda in sökandet efter pellagras orsak på helt fel spår?

EN AMERIKANSK
PELLAGRAPANIK

KAPITEL 7

Mellanspel: ”Flugornas” herre

Våren 1910 reser den italiensk-engelske läkaren Louis Westenra Sambon runt i norra Italien. Under tre månader besöker han Milano, Bergamo, Brescia, Padua, Perugia och Rom, vandrar bland skogklädda kullar genomkorsade av strida strömmar, tar sig till pittoreska byar, intervjuar lantarbetare på fälten, blir bjuden på läckra måltider hos lokala notabiliteter.¹

Men detta är ingen turistresa. Sambon är utsänd av en brittisk kommitté för att undersöka orsaken till pellagra, en sjukdom som nu kanske hotar kolonialväldet i Afrika, Asien och Karibien. Det tror i alla fall Sambon. Och orsaken till pellagra är inte, menar han, undernäring eller ett gift i dålig majs. I stället är pellagra – likt malaria, sömnsjuka och andra sjukdomar som forskare studerat under senare år – en infektionssjukdom. Den orsakas av en insektsburen mikroorganism och insekten i fråga är förmodligen det lilla flygfäet *Simulium*. Han har luftat den tanken vid flera tillfällen under tidigt 1900-tal och efter hand fått gehör. Nu, 1910, ska han undersöka tesens rimlighet på plats, i Europas mest pellagradrabbade land. Resan till Italien betalas av en insamling i den för ändamålet upprättade Pellagra Investigation Committee, med flera ytterst prominenta medlemmar. Det mesta finansieras dock av den farmaceutiske entreprenören och samlaren Henry Wellcome som Sambon arbetat för under flera år.²

Så genomkorsar Sambon pellagradrabbade områden i Italien, konsulterar läkare, professorer och lokala hälsovårdsansvariga, besöker sjuksjukhus, pellagrahem och vårdcentraler. Han undersöker sjuka: män, kvinnor, barn. Med på resan finns tidvis två amerikanska läkare som sänts ut av den amerikanska staten för att bekanta sig med läget i Italien. Pellagra har blivit ett växande och svårbedömt problem även i USA. Redan efter några veckor kan Sambon skicka ett triumferande telegram till *British Journal of Tropical Medicine*: ”Pellagrafältkommissionen har

definitivt bevisat att majs inte är orsaken till pellagra. Den parasitära smittspridaren är *Simulium reptans*.”³

Det verkar nästan för bra för att vara sant. Har Sambon i ett slag löst pellagras gåta?

*

Louis Sambon var välbekant med livet i Italien.⁴ Han föddes i Milano 1867. Fadern hade både franskt och italienskt påbrå; han hade kämpat med Garibaldi 1861 och blev senare berömd antikhandlare i Italien. Modern var engelska och en avlägsen släkting till Charles Dickens. Louis gick i skola i England och Schweiz och studerade sedan till läkare i Neapel, där han gjorde en uppmärksammad insats under en koleraepidemi i staden. Han arbetade ett slag som gynekolog i Rom, men sedan tog intresset för infektionssjukdomar över. Mot slutet av 1890-talet flyttade han till London. Hans tankar i en artikel 1897 om att det var parasiter och inte klimatfaktorer som hindrade den vite mannen att framgångsrikt kolonisera tropikerna imponerade stort på Sir Patrick Manson, den brittiske pionjären inom tropikmedicin. Manson välkomnade den självsäkre Sambon som föreläsare vid den av Manson nyligen inrättade London School of Tropical Medicine. De var båda närmast besatta av att finna parasitära orsaker till olika tropiska infektionssjukdomar. Snart deltog Sambon i flera viktiga studier, bland annat en om malarias smittvägar i Italien. Där arbetade han först med den italienske forskaren Camillo Grassi men fann det sedan mer lämpligt att stödja konkurrenten, engelsmannen Ronald Ross. Denne fick 1902 ensam Nobelpriset i medicin för sin kartläggning i Indien av malarias spridningsvägar, ett omdiskuterat beslut.⁵

Vid denna tid blev Sambon känd för en hypotes om att tsetseflugan var en av värdarna för sömnjukeparasiten, något som senare forskning kom att bekräfta. Manson såg Sambon som något av ett geni med kreativa och framåtsyftande idéer. När Sambon började intressera sig för pellagra, och 1905 offentligt framförde en hypotes om att pellagra var en infektionssjukdom, understödde Manson tanken, liksom Sambons ambition att ta sig till Italien. Där skulle han studera sjukdomens ”topografiska fördelning och dess epidemiologi” och undersöka *simulium*-knottets betydelse. År 1910 blev denna expedition av.

Men Louis Sambon var ingen expert på pellagra. Han hade förvisso undersökt flera tropiska infektionssjukdomar, men oftast mer teoretiskt

än kliniskt och experimentellt. Hans rätt magra kompetens på området hindrade honom emellertid inte från att trotsvisat framlägga sin epidemiologiska tes och få stöd av dåtida experter på området som Manson och Ross. Sambons argument från resan i Italien skulle, trots dess bräckliga empiriska underlag, få betydande genomslag i både Storbritannien och USA. Kanske duperades omvärlden av hans personlighet?

Louis Sambon beskrevs i samtiden som intelligent, karismatisk och övertygande. Han var flamboyant och kosmopolitisk, vältalig, självsäker och stridslysten. Han kunde charma sin omgivning, inte bara som forskare utan också som *cordon-bleu*-kock, kompetent amatörarkeolog, bergsbestigare, lingvist och expert på medicinhistoria, konst och antikviteter. Som föreläsare var han briljant och underhållande. Med exempel från mytologi och sin egen frodiga fantasi för att bevisa sina teser möttes han, enligt ögonvittnen, av rungande applåder från åhörarna.⁶

Kanske spelade även tidsandan in. 1800-talets slut och 1900-talets början var en period av banbrytande medicinska upptäckter. Den nya bakteriologiska och epidemiologiska forskningen hade fastslagit att så många av de hemska sjukdomar som länge plågat mänskligheten orsakades av mikroorganismer och förmedlades av myggor, knott och andra smådjur: det gällde bland annat spetälska, mjältbrand, tuberkulos, difteri, malaria, pest, sömnsjuka och syfilis. Så varför inte pellagra?

I Italien härskade dock det lombrosianska toxiko-zeistiska forskningsprogrammet baserat på att förstörd majs innehöll något slags gift. Det dominerade vid regionala och nationella pellagrakonferenser och i den av Lombroso 1901 startade tidskriften *Rivista pellagologica italiana*. Fler studier än någonsin gjordes utifrån detta paradigm, men mer på majs än på pellagra, hävdade Sambon. Nu, 1910, ett år efter Lombrosos död, ville han skåpa ut fundamentet för denna verksamhet. Han hade, meddelade han, hittat den riktiga orsaken till pellagra – och den fanns någon helt annanstans än i majs, nämligen i ett litet knott vid strömmande vatten. Teorin uppfattades i Italien som en provokation men på andra håll, främst i USA, som en revolution.

*

Sambon sammanfattade sina rön från den italienska resan i en 125-sidig *Progress Report* som även trycktes i *The Journal of Tropical Medicine and Hygiene*.⁷ Den ger bitvis intryck av en dramatisk reseskildring snarare än en vetenskaplig rapport – som när Sambon beskriver hur han hastar

genom det italienska landskapet för att se än fler pellagrasjuka och samla argument mot toxinteorin:

Jag kommer aldrig att glömma återresan längs de smala, branta och hala stigar, över myrmarkerna och över de svullna bäckarna, medan blixten flammade, åskan dånade och regnet föll i veritabla störtfloder.⁸

En stor del av rapporten ägnades åt att ta heder och ära av majsteorins förespråkare. Trettio års undersökningar av mikroorganismer i möjlig majs hade inte lett till några som helst intressanta resultat, hävdade Sambon. Tvärtom hade det förhindrat verkliga framsteg utifrån annan teori. Ingen hade kunnat bevisa att förstörd majs orsakade pellagra. Inte heller kunde bra majs kopplas till pellagra, eftersom sjukdomen också förekom på platser där majs varken odlades eller konsumerades. Dessutom hade den nog funnits i Italien redan innan majsen kom. Omvänt förekom pellagra inte på alla platser där majs var basföda för befolkningen. Det var argument vi hört tidigare från Lombrosos belackare.

Att den toxiko-zeistiska teorin, trots dessa ”ovedersägliga bevis” mot den, hade blivit officiell teori i Italien, menade Sambon berodde på okunskap hos forskare som nog aldrig varit ute i fält:

Det är teorin hos statistikern som aldrig sett ett enda fall av pellagra, hos laboratorieforskaren som bara studerat förstörd majs, hos läkaren på därhuset och hos patologen som sällan eller aldrig besökt de trakter där sjukdomen härjar.⁹

Lombroso hade nog vänt sig i sin nyligen grävda grav om han hade fått läsa dessa påhopp på hans pellagraäventyr.¹⁰

Den lombrosianska teorins förespråkare påstod att de åtgärder som genomförts i och med 1902 års lag var rationella och framgångsrika. Men Sambon hävdade motsatsen (med viss rätt). Lagen tillämpades dåligt, inspektionen av majs fungerade inte, torkar och bagerier var inte populära hos befolkningen, sjukhusen och vårdcentralerna för pellagrasjuka var få och ineffektiva, anmälningsplikten av pellagrasjuka följdes inte, importen av misstänkt dålig majs var svårkontrollerbar, och användningen av salt mot pellagra var helt ineffektiv, hävdade han. Så den nedgång i antalet pellagrasjuka som de lombrosianska tesernas förespråkare angav som stöd för att lagen gjort att dålig majs försvunnit från marknaden, var inget bevis alls för deras teori. Dessutom hade nedgången börjat långt tidigare – om det nu var en nedgång, givet läkarnas svårighet att diagnostisera sjukdomen och motviljan bland många sjuka att erkänna att man hade den.

Till stöd för sin kritik lyfte Sambon fram sina samtal med den ”stackars provinsialläkaren” på den italienska landsbygden. Denne visste, till skillnad från forskarna i laboratoriet, att det alls inte var dålig majs som orsakade pellagra – men vad hjälpte det, när det var dessa experter som behärskade scenen.

Han kan inte undgå att bli imponerad av en teori som lärs ut i alla skolor, publiceras i alla böcker och hävdas av män som använder mikroskop och gör experiment på råttor och marsvin, men mot allt detta står hans egen erfarenhet av fakta hämtade direkt från naturens stora bok [...]

Trots många års erfarenhet har han ändå ingen bestämd uppfattning om orsaken till pellagra. Han är benägen att tro att fattigdom, orenlighet, svält, dålig majs eller för lite vin på något sätt kan framkalla sjukdomen, men som han ser det är dessa förhållanden predisponerande orsaker som fortfarande lämnar frågan öppen om den verkliga orsakande faktorn. Han har inte möjlighet att utföra vetenskapliga undersökningar, är överansträngd av sina arbetsuppgifter och har varken tid eller lust att lösa mysteriet, och år efter år överrumplas han av nya utbrott av pellagra som han är lika hjälplös som alltid att hantera.¹¹

Sambon hade dock löst mysteriet åt honom.

Med hjälp av främst topografiska iakttagelser hävdade han att pellagra var en vektorburen infektionssjukdom. Han baserade sin tes på den geografiska och säsongsmässiga förekomsten av pellagra i norra Italien, där sjukdomen framför allt tycktes uppstå hos personer som bodde nära snabbt rinnande vattendrag. Den parasit som Sambon antog var orsak till sjukdomen förmedlades av en specifik insekt, förmodligen ett knott av arten *Simulium*. Pellagras symtom, utveckling och varaktighet liknade parasitära sjukdomars och hade en periodicitet som bara kunde förklaras av insektens alternerande perioder av aktivitet och latens. På så vis liknade pellagra malaria, sömnsjuka, Klippiga bergen-fläckfeber och andra sjukdomar som man visste överfördes av myggor, flugor och knott med väldefinierade habitat.

Sambons tes förklarade, menade han, i stort sett allt man visste om pellagra – varför dess ”endemiska centrum” varit oförändrade under många år, varför sjukdomen främst drabbade lantarbetare och deras barn, varför pellagra inte fanns i städerna, varför det blev många fler pellagrafall efter översvämningar samt varför sjukdomen var vanligare under vissa tider på året. *Simulium*knottet *Simulium reptans* pekades ut eftersom den förekom i de forsar och strömmande vattendrag som fanns i alla pellagraområden. Likaså fanns detta knott överallt i världen, vilket kunde förklara pellagras globala spridning.¹²

En hake kvarstod: Sambon hade inte hittat någon parasit.

Han förklarade detta med att den ansvariga parasiten nog var så oerhört liten att den inte kunde urskiljas i vanliga mikroskop.¹³ Men han tycks inte heller ha varit intresserad av att göra några sådana ”tröttsamma och långdragna” mikroskopiska undersökningar av sitt insamlade material efter det han kommit tillbaka från Italien. Sambon tråkades lätt ut och tenderade att inte fullfölja sina projekt, hävdade hans kollegor.¹⁴ I stället resonerade han, som vi sett, i termer av en analogi med andra infektionsburna sjukdomar. På detta område var han ju expert och kunde även luta sig mot de framgångar som infektionsmedicinen uppnått sedan 1800-talets slut. Och att bevisa genom analogi är inget ovanligt inom medicinen om den direkta orsakskedjan är svår att etablera. Vi har sett det hos Lombroso, som ju liknade pellagrozeinetns effekter vid stryknins.

*

Sambon hade alltså inget nytt och avgörande att komma med i form av experiment eller kliniska undersökningar. Inte heller gjorde han några epidemiologiska studier, som ju faktiskt var vad expeditionen syftat till: ”[I hans rapport] fanns inga tabeller, ingen statistik, inga kartor, ingen diskussion om kost, fattigdom, sysselsättning, kön, ålder, klimat eller andra tänkbart relevanta faktorer”, noterar hans levnadstecknare, Gerald Hugo Réé.¹⁵ Men Sambon lyckades likafullt påverka debatten på avgörande sätt.

Bland italienska pellagraforskare blev mottagandet svalt, för att inte säga frostigt.¹⁶ Den italienska pellagraforskningen var vid denna tid omfattande, mångfasetterad och socialt engagerad. Man byggde förvisso på den lombrosianska toxinteorin men var också öppen för nya impulser.¹⁷ Sambons teser sågs emellertid som ogrundade och kritiserades hårt vid kongresser för den italienska pellagraföreningen och i dess tidskrift.

Motståndet handlade inte bara om vetenskapliga teorier utan även om social praktik. Det var viktigt att förvara de administrativa och medicinska åtgärder som införts i och med 1902 års lag och som nu kanske skulle ses som onödiga. De stora jordägarna, handelsmännen och kvarnägarna, som varit emot åtgärderna, var därför positiva till Sambons tankar. En italiensk regeringskommission tillsattes 1910 för att undersöka om åtgärderna eventuellt skulle upphöra. Sambon fick framlägga sina teorier, studier gjordes, men resultaten gav inget stöd för hans tes.¹⁸ Att han åtnjöt viss prestige i Italien utifrån sina tidigare insatser mot kolera

och sitt bidrag till den italienska medicinhistorien – samt hans fars välkända antikvariska arbete – vittnar den privata audiens han och fadern fick med den italienske kungen i januari 1912. Där gavs han möjlighet att lägga fram sin pellagra-tes. Han planerade för fortsatt samarbete med italienska forskare; därav blev dock intet.¹⁹

Sambon kunde glädja sig åt ett mer helhjärtat stöd från andra håll. Den engelska tidskriften *Nature* fann hans analogiresonemang och topografiska argument 1910 helt övertygande. Den svenska *Göteborgs Handels- och Sjöfartstidning* hakade på med ett positivt referat.²⁰ Wellcome finansierade ännu en pellagraresa för honom till Rumänien, Ungern, Österrike, Italien, Spanien och Frankrike under 1911. Han samarbetade med engelska forskare för att undersöka utbrott av pellagra i England 1912 och i Västindien 1913.²¹ Och i USA fick hans infektionsteori starkt gehör. Där hade pellagra kring 1910 utvecklats till ett allvarligt folkhälsoproblem.

*

Ingen i USA visst riktigt varifrån detta gåtfulla lidande hade kommit, hur det skulle behandlas eller vad som kunde få det att försvinna. Mängder av mer eller mindre vilda hypoteser fördes fram. Så kanske var pellagra en infektionssjukdom, givet den oerhört snabba och breda spridning som denna ”italienska” sjukdom fått. Kanske hade de många italienska invandrarna fört med sig en pellagrasmitta till USA? Tanken framfördes av tongivande forskare.²²

Av de två amerikanska läkare som mötte Sambon eller deltog i hans resa i Italien under våren 1910 var en, Claude Lavinder från den amerikanska hälsovårdsmyndigheten, först ganska intresserad, sedan skeptisk.²³ Han kallade Sambons teori ”en briljant hypotes”, men inte mer än så, givet att den främst baserades på snabba iakttagelser som inte kontrollerats i experiment. Lavinder hade själv redan 1909 testat blod och andra vätskor från pellagrasjuka patienter på kaniner, kycklingar och marsvin för att undersöka om där fanns något smittämne. Men han hittade inget av intresse och såg Sambons tes som utan säkert vetenskapligt stöd.²⁴

Andra var desto mer entusiastiska. Sambons rapport hyllades 1911 i en helsidesartikel i *New York Times* söndagsmagasin såsom varande ”det sannolikt viktigaste bidraget till litteraturen om pellagra”. Han gavs äran av att ”närmast obestridligt ha bevisat att pellagra är en insektsburen sjukdom och att majs troligtvis inte på något sätt är inblandad i problemet”.

En läkare i Atlanta i Georgia instämde: ”Före [Sambons rapport] ... studerade man en gröda [majs] och trodde att man undersökte en sjukdom.” Nu var man äntligen på rätt spår.²⁵ Kapten Joseph F. Siler från United States Army Medical Corps, som var den andre amerikanen som följt med på Sambons Italienresa, kom att driva infektionshypotesen hårt i den viktiga pellagrakommission som inrättades 1912 för att utröna sjukdomens orsaker. Den tas upp i nästa kapitel. Kommissionen inbjöd 1913 Sambon till USA, där han gjorde hyllade framträdanden vid speciellt anordnade pellagramöten. Han samarbetade med amerikanska forskare i pellagrastudier vid den amerikanska kusten (men hittade inga simulumknott som kunde sprida sjukdomen) och studerade pellagra i brittiska Västindien (vilket dock aldrig ledde till någon publikation).

I Italien hördes snart inte mycket mer om Sambons teori, inte ens kritiskt. Efter att ha gjort sig omöjlig hos Wellcome, övergick Sambon till att arbeta som läkare vid ett militärsjukhus och undersöka andra frågor än pellagra.²⁶ Han tycks offentligt (men möjligen inte privat) ha hållt fast vid sin infektionsteori. Så sent som 1923 hävdade han i en intervju:

Betänk detta, vainsinne som överförs genom en insekts stick! Men hur märkligt det än kan synas vara, så pekar min noggranna studie av pellagras epidemiologi på att det är fråga om en överföring via insekter – lika tydligt, lika oundvikligt, som vid motsvarande epidemiologiska omständigheter för mer välkända insektsburna sjukdomar som malaria, sömnsjuka och gula febern.²⁷

Vid det laget var han ganska ensam om sin tes.

*

Sambon avled 1931 av en hjärtattack. I dödsrunorna sågs han som ett geni, som en lysande personlighet och en spekulativ teoretiker med ”all the failings of a minor prophet”. Men också hans konfliktbenägenhet, hans oförmåga till koncentrerat arbete och hans hoppande från fråga till fråga och mellan privata, medicinska och kommersiella verksamheter av ibland lätt excentriskt slag noterades.²⁸ Han var något av en gåta för sin omvärld. Och det som främst kom att präglade hans eftermäle var hans starka fasthållande vid sin *Simulium*-teori, trots många indikationer på att den inte kunde stämma.

I denna envishet liknade han Lombroso. Och precis som Lombroso lyckades han genom sin starka personlighet övertyga många om riktigheten i en svagt underbyggd tes. En yttre, mikrobiologisk, faktor utpekades



LOUIS W. SAMBON, M. D. (Naples)
Professeur à l'Ecole de Médecine tropicale de Londres
Dessin de A. TERZI.

Figur 7.1. Louis Sambon, teckning av A.J.E. Terzi ca 1919. Bildkälla: Wellcome Collection.

av båda som orsaken till pellagra. Skillnaden mellan dem rörde *vad för slags* mikroorganism det handlade om samt *hur* den skyldiga organismen kom in i kroppen – genom konsumtion av fördärvad majs, ansåg Lombroso, genom ett insektsbett, enligt Sambon.

Båda teorierna, men efter hand främst Sambons infektionsteori, kom att påverka debatt och forskning i USA på avgörande sätt. Det ledde till en återvändsgränd och, enligt senare forskare, till många förlorade år i kampen mot pellagra. Dags därför att närmare undersöka den dramatiska situationen i USA under 1900-talets första årtionden.

KAPITEL 8

En obegriplig epidemi

År 1902 får doktor Henry F. Harris i Georgia en ny patient: en ung, fattig lantbrukare med svåra besvär. Han är helt förtvivad. Varje vår drabbas han av otäcka hudskador, magbekymmer och djup nedstämdhet. Benen vacklar, kroppen bränner som av eld. Harris misstänker pellagra. Men sjukdomen finns inte i USA enligt dåtida medicinska handböcker. Tecknen pekar ändå i den riktningen, tycker Harris. Vad göra? Han kan bara rekommendera patienten att flytta till en svalare del av landet – samt sluta äta majsbröd. Harris rapport inför det lokala läkarsällskapet går rätt oförmärkt förbi.¹

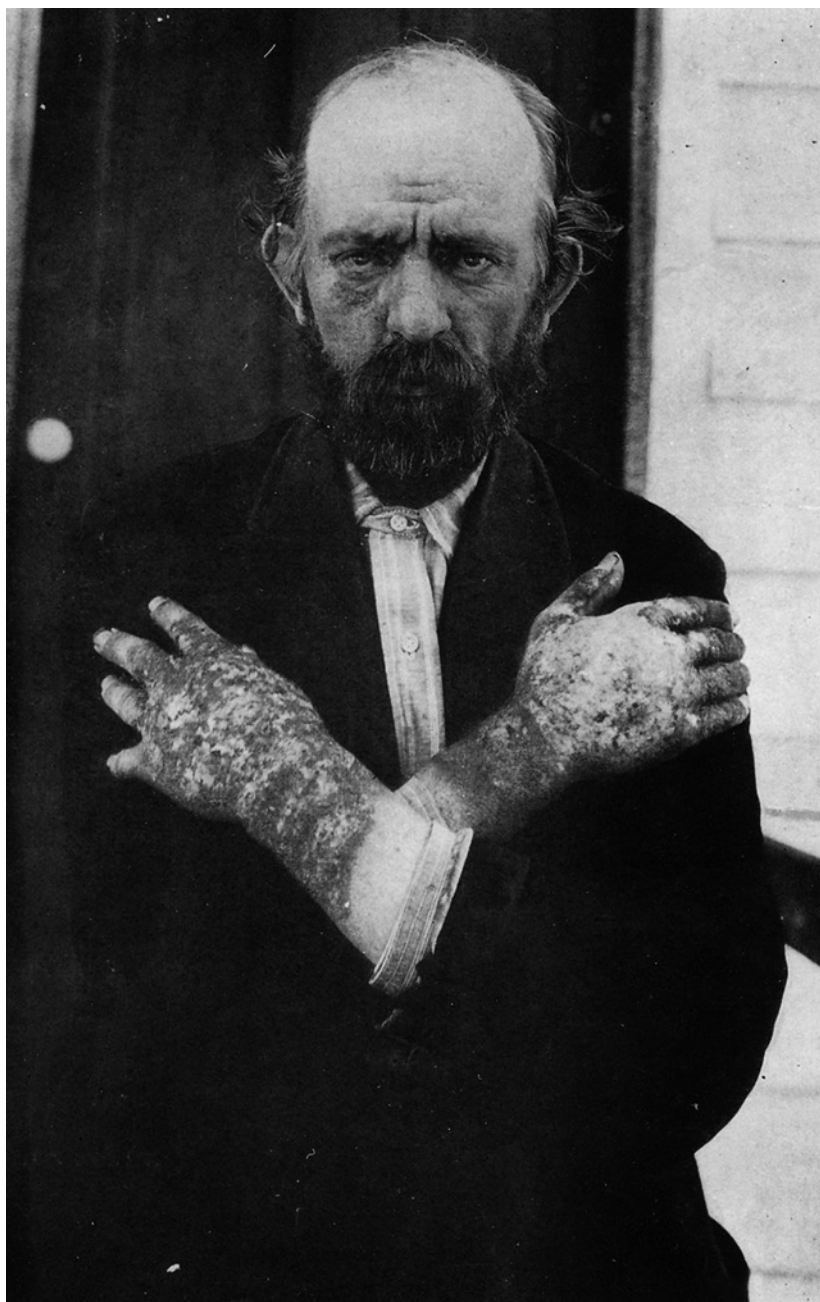
Några år senare, 1906, ljuder larmklockorna desto högre. Vid Alabamas mentalsjukhus för svarta patienter i Mount Vernon diagnostiseras 88 patienter med svåra och märkliga symtom. Bortåt 60 av dem avlider. Besvären dyker upp på våren och blir värre för varje år. Men först nu inser sjukhusets läkare, doktor Searcy, att det rör sig om en identifierbar sjukdom: pellagra. Och likt Harris tror han att patienterna blivit förgiftade av förstörd majs. Majsbröd och -gröt blir nu ersatta med potatis samt bröd bakat på vetemjöl och de intagna mår bättre. Snart kommer fler vittnesmål från mentalsjukhus i South Carolina, Georgia och Alabama samt från barnhem, bruksorter och byar. Många människor mår mycket dåligt i denna nyupptäckta sjukdom. Dödligheten är hög.²

En av de första att identifiera sjukdomen och informera om den är doktor James Woods Babcock, föreståndare för ett stort mentalsjukhus i South Carolina.³ Där har många patienter drabbats av något han tolkar som pellagra. Tillsammans med delstatens senator, Benjamin R. Tillman, gör han 1908 en studieresa till Italien och finner – jo, det är pellagra som hans patienter lider av. Och precis som i Italien, menar han, har fatigdom och misär bidragit till sjukdomens utbrott och ofta oundvikliga förlopp in i galenskap och död. Det var en djärv tes som utmanade självbilden hos många i den amerikanska Södern.

Tillbaka i USA vill Babcock få till stånd en ordentlig studie av läget. Han inbjuder bekymrade läkare till ett möte 1909 i South Carolina. I denna första pellagrakongress deltar 72 läkare samt senator Tillman och en representant från USA:s folkhälsomyndighet, Claude Lavinder. En förening bildas för att samla erfarenheter. Redan nästa års, nu nationella, kongress samlar mångdubbelt fler deltagare. De rapporterar om utbrott på barnhem, på mentalsjukhus och i fängelser så långt norrut som i Illinois. Gamla sjukhusjournaler avslöjar fall från tidigare år. Många läkare misstänker att de hudproblem de diagnostiserat som psoriasis och den diarré som de trott var dysenteri egentligen kunde varit tecken på pellagra. Och måhända hade tusentals fångar under amerikanska inbördeskriget, hysta i smuts och misär, med förorenat vatten att dricka och en mager kost av möjligt majsbröd, dukat under av just pellagra. Många led av grov, sårig hud och våldsamma diarréer, en del blev sedan vansinniga.⁴

Förväxlingen med andra allvarliga åkommor är föga förvånande. Pellagra var både lätt och svår att diagnostisera. De flesta patienter får symmetriska hudrodnader på händer och armar, runt anklarna, i nacken – vad som sedan 1700-talet kallats ”Casals halsband” – eller i en karaktäristisk fjärilsform över näsan. Detta symtom nämns ofta som utmärkande i USA men syns mer sällan i de italienska texterna. I sjukdomens tidiga förlopp kunde hudrodnaderna förväxlas med solbränna på utsatta kroppsdelar eller med en reaktion på den i USA vanliga, giftiga växten *poison oak* (giftsumak på svenska). När skinnet började hårdna och skalas av och huden under blev blank och skinande var det lättare att förstå att det var pellagra. Men alla patienter fick inte hudsymtom utan bara magbesvär och matthet, kanske en brännande känsla i magen eller på benen och en svullen och inflammerad tunga. Många magrade drastiskt. En del drabbade blev sjuka varje vår, år efter år, men repade sig under hösten. Andra blev akut riktigt dåliga och dog mycket snabbt. Några blev sinnessjuka, hemsöktes av depressioner, förföljelsemani eller hallucinationer. De skadade sig själva på otäcka sätt eller försökte dränka sig.

Pellagra var en obehaglig och obegriplig sjukdom med ett snabbare, mer aggressivt förlopp i USA än i Europa och ett chockerande högt dödstal: mellan 40 och 70 procent av de svårt sjuka på mentalsjukhusen avled.⁵ Ibland blev patienterna bättre av att hamna i institutionsvård, givet att de där fick en mer omväxlande kost (vilket inte var självklart) och lite omvårdnad. I sin förvirring experimenterade läkarna med diverse märkliga preparat. Fowlers lösning, den arseniklösning som Lombroso



Figur 8.1. En man drabbad av pellagra i South Carolina ca 1909. Bildkälla: Med tillstånd från Waring Historical Library, MUSC, Charleston, South Carolina.

rekommenderat, var vanligt förekommande också i USA. Den (eller nyare slags arseniklösningar som Salvarsan) nyttjades flitigt mot åkommor som artros, psoriasis, sömnsjuka och syfilis, och nu alltså även mot pellagra. Andra behandlingar inbegrep preparat av järn, stryknin eller kinin. Ibland fick patienterna återkommande lavemang eller stötar av statisk elektricitet. Desperata patienter var villiga att testa det mesta. Men resultaten var osäkra och biverkningarna ibland allvarliga.⁶

I floran av behandlingar dök en gammal bekant upp – blodtransfusion.

Transfusioner hade fallit i vanrykte mot 1800-talets slut. De innebar komplicerade och ibland farliga ingrepp hos både givare och mottagare. Behandlingen återupptogs emellertid i början av 1900-talet i USA, med nya metoder.⁷ År 1908 testade en dr Cole i Alabama blodtransfusion på en pellagrapatient i sent och förtvivlat stadium av sjukdomen. Patienten tillfrisknade, mot alla odds. En lättad Cole gjorde sedan ytterligare 30 transfusioner på ytterst sjuka patienter för vilka alla tidigare behandlingar hade misslyckats. Blodet donerades av personer i patienternas närhet. De hade inte pellagra och antogs därför vara resistent mot sjukdomen. I tre fall överfördes blod från personer som tillfrisknat från pellagra. Cole angav stor framgång med sin terapi. Bortåt 60 procent av patienterna (18 personer) hade tillfrisknat – jämfört med det dödlighetstal på 80–90 procent som var vanligt för så sjuka pellagrapatienter. De som dog var redan före transfusionen så gott som avlidna, menade Cole.⁸ En snäll tolkning i efterhand är att ett par av dödsfallen kanske orsakades av inkompatibla blodgrupper mellan givare och mottagare, något som man inte kunde testa för i början av 1900-talet.

Ytterligare några blodöverföringar till pellagrasjuka gjordes i USA. Men många patienter blev bara tillfälligt bättre.⁹ Och den använda tekniken – med direkt transfusion mellan snitt i givarens och mottagarens blodådror – var tekniskt komplicerad och ansågs nästan omöjlig att utföra på oroliga mentalpatienter. Precis som vid de italienska mentalsjukhusen fyrtio år tidigare övergavs efter bara ett par år tanken på att bota pellagrasjuka med hjälp av andras blod.

*

Den stora utmaningen var, som tidigare, att utröna vad denna hemska sjukdom orsakades av.

Ett tillstånd av intellektuell förvirring och vilda gissningar rådde under epidemins första år i USA. Mellan 1907 och 1915 publicerade hundratals

AWFUL DISEASE

Pellagra is Spreading Rapidly Through
the South and West.

NEW MENACE TO AMERICA

Figur 8.2. Rubrik 16 september 1909 från The Times and Democrat, Orangeburg i South Carolina. Bildkälla: Library of Congress.

amerikanska skribenter nära 750 artiklar i ämnet; fyra tjocka monografier utkom likaså.¹⁰ En mängd teser fördes fram – från att pellagra var en ärftlig sjukdom bland italienska eller judiska invandrare till att mjölk, rörsocker, flyttfåglar eller rutten bomullsolja låg bakom eländet.¹¹

En dominerande uppfattning var länge, liksom i Italien, att orsaken var ett gift i dålig majs. Lombrosos teori var välkänd, förmedlad i USA av Lavinder och Babcock i en översatt volym 1910. Den verkade inte orimlig. I USA skördades 1907 nära 80 procent av den majs som odlades i världen.¹² Majsgröt var en stapelföda bland fattigt folk på landsbygden i södra USA, de som främst drabbades av pellagra. Studier gjordes av hur majs odlades, rensades, transporterades, maldes och marknadsfördes. I Sydstaterna – där bomullsodlingar hade ersatt majsfälten – skyllde man på majs importerad från norr, särskilt från de stora odlingarna i Illinois.

Nya maskinella skördemetoder hade inneburit att majsens skördades omogen och därför, hävdade kritikerna, lättare ruttnade eller möglade under transporten på väg till Södern.¹³

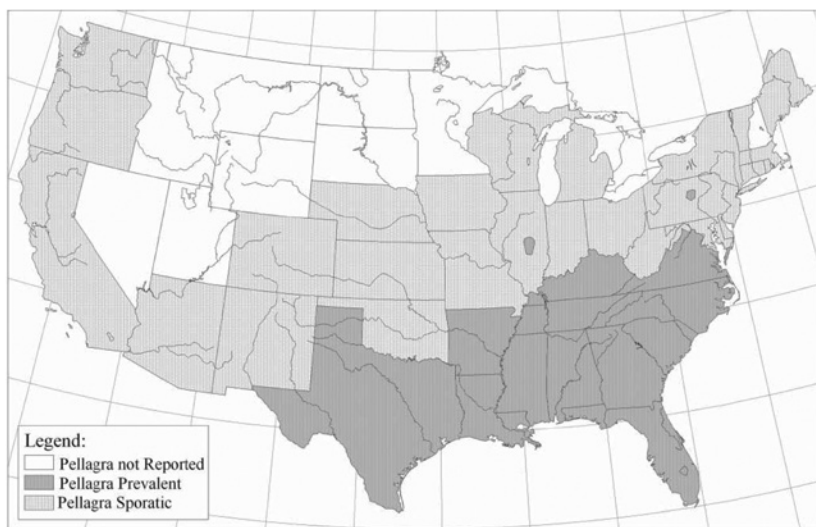
Precis som i Italien hade fördärvad-majs-teorin motståndare. Om den stämde innebar den en katastrof för jordbruket i stora delar av USA. Därför gjorde tidningarna stor affär av de rätt få personer ur medel- och överklass som hade drabbats av pellagra, sjukdomen gjorde inte, som i Italien, halt vid stadspartarna. ”Jag har sett pellagra bland societetskvinnor, bland lärare, bland yrkesmän, bankirer, rika handelsmän”, rapporterade ordföranden för North Carolinas Pellagrakommission.¹⁴ Dessa personer antogs inte leva på den ensidiga diet av majsgröt som de fattiga på landet i Södern måste hålla till godo med. Så pellagra berodde nog inte på vad man åt. Rimligare var att tänka sig den som en infektionssjukdom. Sjukdomen spreds ju så snabbt – kanske var det flugor, knott och myggor eller något större djur som förde med sig smittan. I så fall kunde alla drabbas, alla människor, överallt – en förfärande tanke!

År 1909 rapporterades om fall som upptäckts på ett mentalsjukhus så långt norrut som i Illinois. Det ledde till en ”pellagrafobi”. Lokala och nationella medier fylldes av detaljbeskrivningar av groteska symptom. Hjärtskärande reportage publicerades om fembarnsmödrar som blivit vansinniga, om en åttaåring som dött under förfärliga plågor, om människor som begått självmord när de fått sin diagnos. Inga botemedel fanns. Hysterin spred sig. En sydstatsläkare varnade för en pellagrapanik: ”en liten krusning av rädsla kan, om den uppmuntras, växa till en våg av enorma proportioner och uppsluka ett helt [...] samhälle”.¹⁵ Kring 1910 var man kanske där. Pellagra uppfattades som en möjlig nationell katastrof. För de federala folkhälsomyndigheterna var detta en kvistig fråga: måste man sätta en hel landsända i karantän?

Hela landet var nämligen inte lika drabbat. De allra flesta pellagrafallen fanns i de nio sydstaterna Florida, Georgia, Kentucky, Louisiana, Mississippi, North och South Carolina, Tennessee och Virginia – liksom omkring 90 procent av de rapporterat avlidna. I norr och väster förekom bara enstaka utbrott och då främst på mentalsjukhus.

*

De amerikanska Sydstaterna var under tidigt 1900-tal en stagnerande landsända, särskilt i jämförelse med den industriella tillväxten i norr och den dynamiska expansionen västerut. Slaveriet hade förvisso avskaffats



Figur 8.3. Fördelning av rapporterade pellagrafall i USA 1911. Bildkälla: Lavinder 1912: 208f, redigerad och reproducerad i Chacko 2005: 202.

1865 men Jim Crow-lagarna, som tillkom under 1870-talet och därefter, inrättade en systematisk rasåtskillnadspolitik i Södern. Den innebar fortsatt våld, fattigdom och underordning för den svarta befolkningen. Föga förvånande var per capita-inkomsten i de nio sydstaterna bara hälften av den i norr, och analfabetismen för personer över 10 års ålder var i Södern nära 17 procent år 1910 jämfört med 4,5 procent i norr. Tusentals svarta amerikaner flyttade norrut till bättre villkor, medan migrationen till Södern var minimal. Bara 2 procent av dess befolkning hade 1910 fötts någon annanstans än i USA.¹⁶ Södern lockade inte. En orsak var bristen på arbetstillfällen, en annan förekomsten av vitt spridda sjukdomar.

Stora delar av befolkningen i Södern led av malaria; från början av 1900-talet också av hakmask, och den svarta befolkningen i högre grad än den vita. Båda dessa sjukdomar ansågs bidra till vad många i norr såg som utmärkande för Södern: indolens och efterblivenhet. Anemi, kraftlöshet, kognitiva svårigheter, eftersatt skolgång och fattigdom samt förtidig död följde i dessa sjukdomars spår. Under tidigt 1900-tal initierades kampanjer, med medel från Rockefeller Foundation, för att utrota hakmask. Sjukdomen ansågs bero på osunda sanitära förhållanden och fattiga människors ovana att gå barfota i en smutsig miljö.¹⁷

Till bekymren orsakade av malaria och hakmask sällade sig nu pellagra.

En första övergripande bild av sjukdomens utbredning gavs av en ung läkare, Rudolf Grimm, som arbetade för en nyinrättad forskargrupp i den federala folkhälsomyndighetens regi. Under 1911 och 1912 reste han runt i flera sydstaterna, intervjuade läkare och pellagrasjuka, kartlade matvanor och sjukdomsförlopp. Han fann att pellagra var vanligare på landsbygden och i småstäder med textilindustri än i de större städerna. Den drabbade främst yngre personer, och fattiga mer än rika. I USA, och till skillnad från vad som rapporterades från Italien under 1800-talet, insjuknade också barn, oftast med milda symtom, men ibland med dödlig utgång. Grimms studie var ett grundläggande epidemiologiskt arbete som kom att få betydelse för senare insikter.¹⁸ I både hans undersökning och i den översikt som hans kollega, Claude Lavinder, gjorde 1911 på basis av en enkät till läkare i Sydstaterna verkade vita drabbas mer än svarta, något som dock var starkt missvisande. Svarsfrekvensen på enkäten var bara ca 25 procent. Och de flesta afroamerikaner på landsbygden hade varken råd eller möjlighet att uppsöka läkare för misstänkt pellagra.¹⁹

Det fanns ändå en uppfattning i samhället om att svarta, särskilt kvinnor, drabbades mer än andra (vilket var sant), liksom en bild av att sjukdomen kunde smitta från den svarta till den vita befolkningen (vilket vi vet inte var sant). Många vita och svarta levde och arbetade nära varandra trots den rådande rassegregeringspolitiken. Detta ledde till en oro inom delar av den vita, mer välbeställda, befolkningen – man kunde inte vara säker på att undslippa sjukdomen. Något måste göras! Men de federala insatserna var begränsade.

*

Då ingrep två filantropiskt inriktade entreprenörer från norra USA, bomullshandlaren J.H. McFadden och gruvmagnaten Robert Thompson. De skänkte 15 000 dollar (cirka 460 000 dollar idag) till en kommission som skulle utröna orsaken till pellagra och föreslå åtgärder. I kommissionen ingick tre läkare. Två av dem kom att sätta viktiga spår i framtida debatter: dels den dr Siler som följt med Sambon på hans Italienresa, dels dr Ward MacNeal, professor i patologi och bakteriologi vid New York Graduate School of Medicine. De hade publicerat en uppmärksam rapport 1911 över utbrottet i Illinois, där de trots svaga bevis hade landat i en hypotes att pellagra orsakades av en okänd infektion. En kost med för lite protein sågs dock som en bidragande faktor.²⁰

Kommissionen arbetade mellan 1912 och 1914, en sista rapport kom 1916.²¹ Dess inverkan var långtgående och långvarig. Den var välmenande men dess inriktning och rekommendationer var, enligt senare kritiker, extremt kontraproduktiva.²² Syftet var att undersöka de två då viktigaste hypoteserna: var det något i maten som orsakade pellagra eller var det en infektionssjukdom?

Utredarna fick möjlighet att närstudera ett område runt staden Spartanburg i South Carolina med särskilt många familjer med pellagra. Sex byar utvaldes. De var så kallade *mill villages* där nästan alla arbetade i den lokala textilfabriken. Fabriksägarna gav tillstånd till undersökningen. De behövde starka och sunda arbetare i produktionen. Utredarna besökte varje hushåll och intervjuade, vanligtvis, kvinnan i familjen. Man förtecknade hur många som diagnostiserats med pellagra i hushållet, var huset var beläget, hur länge man hade bott där, varje bosatt individs kön, ålder, arbete, relation till familjen och så vidare. Dessutom sökte man få en bild av vad de boende åt av olika födoämnen, samt hur ofta eller inte alls.

Kommissionens, i efterhand, intressantaste resultat var att många personer som drack mjölk dagligen inte fick pellagra, något som forskarna inte fäste sig speciellt vid. Också en del mjölkdrickare fick ju pellagra. I övrigt hittade man inga samband mellan vad människorna i byarna åt och om de fick pellagra eller ej. Majshypotesen övergavs, liksom tanken på pellagra som en bristsjukdom.

Då var Sambons infektionshypotes intressantare. Att pellagra var smittsam var en tanke som fått fäste i det allmänna medvetandet, och även konsekvenser. En del sjukhus vägrade att ta emot pellagrasjuka, på andra isolerades de, sjuksköterskor på ett sjukhus strejkade för att slippa behandla dem. Syskon till pellagrasjuka barn sändes hem från skolan, pellagrasjuka fick inte bo på hotell. År 1913, när skräcken för pellagrasmitta var som starkast, kom den berömde dr Sambon på besök till USA. Kommissionen ordnade en speciell konferens till hans ära i Spartanburg, dit åhörarna flockades. Han intervjuades i tidningarna och hävdade med bestämdhet att varken mat generellt eller dålig majs specifikt hade något med pellagra att göra. Pellagra var en vattenburen infektionssjukdom förmedlad av en insekt, förmodligen ett knott, *Simulium*.

Thompson-McFaddenkommissionen fastnade alltså ganska snabbt för hypotesen att "[p]ellagra är en tarminfektion som överförs via kontaminerade livsmedel och som individen är mer mottaglig för på grund av undernäring, dåligt utvald eller dåligt tillagad mat och de vanliga gastro-intestinala störningar som uppstår till följd av felaktig kosthållning."

Detta skrev man i sin första rapport 1914. Pellagra var alltså ”med största sannolikhet en specifik infektionssjukdom överföringsbar från person till person”. Exakt hur det gick till visste man ännu inte men misstänkte en blodsugande insekt eller mat som kommit i kontakt med pellagrasjukas avföring.²³

Kommissionens utredare klassificerade alla bostäder i byarna i tre zoner utifrån hur nära en bostad låg en annan bostad där det fanns ett fall av pellagra. Alla individer som bott i respektive zon i minst två veckor undersöktes. Och resultatet var tydligt: ju närmare man bodde en pellagrasjuk – i samma hushåll eller i huset bredvid – desto högre var förekomsten av pellagra. För kommissionen tycktes resultatet stödja infektionshypotesen.

Vilken insekt var inblandad? Studier initierades. Dessa visade att den av Sambon utpekade insekten knappast kunde vara den skyldige i USA. Dess bitt var giftigt snarare än infektiöst. *Simulium* rörde sig sällan från sin hemvist i snabbt forsende strömmar, medan pellagraoffer i USA oftast inte bodde nära sådana vattendrag. Inte heller var *Simulium* vanlig i varma områden som i den amerikanska Södern. Därmed inte sagt att infektionsteorin övergavs. Kanske var vektorn ett annat flygfä, den vanliga husflugan till exempel? Eller en mygga? I så fall skulle vissa anomalier i pellagras förekomst kunna förklaras. Sjukdomsattackerna kom från tidig vår till hösten vilket sammanföll med myggornas livstid; det fanns fler myggor på landet än i städerna; kvinnor drabbades oftare än män eftersom de förmodades ha mer kontakt med myggor i hemmet.

Fortsatta studier lyckades inte hitta någon parasit i blodet. Kanske fanns den i stället i hjärnan eller i ryggmärgen? Eller så orsakades sjukdomen av en tarmparasit, något inte ovanligt i den amerikanska Södern. Man kunde då drabbas av pellagra om man drack dåligt vatten eller åt infekterade grönsaker. I så fall låg dåliga sanitära förhållanden bakom pellagra – en hypotes som tycktes bekräftas av Thompson-McFaddenkommissionens studier. De byar som hade ett stängt, vattenburet, toalettsystem visade sig ha betydligt färre pellagrasjuka än de som hade öppna latriner. De senare byarna var ofta platser med utpräglad misär. Dessa slutsatser ledde till en åtgärd som kommissionen lyckades implementera i den tidigare mycket pellagradrabbade byn Spartan Mills. Nästan alla hus kopplades där till ett modernt avloppssystem och det fåtal som inte gjorde det fick nya, flugsäkra, toaletter. Antalet nyinsjuknade i pellagra sjönk mellan 1913 och 1916. Kommissionens slutsats var given: med moderna sanitära åtgärder och litet försiktighet skulle pellagra snart vara ett minne blott.²⁴

Kommissionens första rapporter från år 1914 fick stort genomslag. Dess tentativa resultat hälsades som den definitiva sanningen om pellagra. Inte minst av politiska skäl var kommissionens teser välkomna. Inga ekonomiska intressen ifrågasattes, ingen kritik kom mot att fattiga bybor inte hade råd med eller tillgång till bra kost. Pellagra hade ju identifierats som en infektionssjukdom. Den kunde nog stoppas med bättre hygien.

Helt avgjord var frågan ändå inte. För samtidigt som kommissionen rapporterade sina resultat så initierades nya studier, nu med omfattande statligt stöd. De kom snart till helt andra slutsatser. Och, som så ofta tidigare, ledde de olika argumenten om pellagras ursprung till vetenskapliga gräl och politiska bråk. Hur den historien utvecklades ska vi följa i kommande kapitel.

KAPITEL 9

När tre M ger fyra D

Nu var det 1914.

Och en man stiger av tåget i en liten stad i Virginia. Han är utsänd av den amerikanska folkhälsomyndigheten, US Public Health Service, med uppdrag att lösa pellagras gåta, ”en av de knepigaste och mest akuta frågorna för myndigheten”, enligt dess chef.¹ Och det är precis vad han gör. Han ger en korrekt diagnos och hans förslag kommer att rädda tusentals liv. Han träffar snabbt rätt vad gäller orsaken till pellagra – men det är inte så att han med en gång *får* rätt. Han möter motstånd och hård kritik, viktiga åtgärder fördröjs. Han utmanar en livsstil och ett politiskt och medicinskt etablissemang i den amerikanska Södern.

Mannen är Joseph Goldberger.

Pellagra har nu, 1914, blivit en nationell angelägenhet. Antalet sjuka och avlidna ökar dramatiskt. Epidemin verkar ostoppbar. Thompson-McFaddenkommissionens resultat är ännu tentativa. Folkhälsomyndighetens pellagraexpert i Sydstaterna, Claude Lavinder, har gått i väggen efter år av administrativt och kliniskt arbete och resultatlösa laboratorieförsök. Han skriver i ett brev till sin kollega James Woods Babcock – mannen som först slog larm om pellagra i USA – att ”jag drömmer varje dag om pellagra men jag får ingen inspiration som kan ge mig något slags nyckel. Allt blir bara värre och värre”. Han beskriver sitt irrande mellan olika hypoteser som en sorts ”utmattande mental gymnastik”.² Nu ska Joseph Goldberger, folkhälsomyndighetens expert på epidemier, få ta över sökandet.

Goldberger var en ungersk-judisk immigrant, född 1874. Vid sex års ålder lämnade han sin första hembygd i vad som idag är östra Slovakien. Familjen slog sig ner i enkla kvarter på Manhattan där föräldrarna drev en speceriaffär. Joseph var studiebegåvad, började läsa till ingenjör, men insåg snart att det var läkare han ville bli. Efter en tid som allmänläkare

rekryterades han till United States Public Health and Marine Hospital Service, en lång beteckning på det som i början av 1900-talet bytte namn till US Public Health Service. Han blev expert på infektionssjukdomar, gjorde banbrytande insatser om flera tropiska sjukdomars smittvägar och löste även mer närliggande mysterier med märkliga sjukdomsutbrott i Philadelphia och Washington. Han arbetade med epidemier i Mexiko, Puerto Rico och Texas, ådrog sig gula febern och denguefeber, var nära att dö i tyfus, men repade sig. Han fick ett rykte som eminent problemlösare; han var hårt arbetande, analytisk och orädd. Hans första levnadstecknare, R.P. Parsons, beskrev honom som en ytterst sammansatt person: utåt kall, även cynisk, men egentligen en romantiker, idealistisk, passionerad och äventyrslysten, samt extremt logisk och intelligent.³

Goldberger var epidemiolog. Men han valde att inte fortsätta i Lavinders fotspår med smitt-experiment på apor och marsvin. Inte heller ville han i Thompson-McFaddenforskarnas Samboninspirerade anda leta efter mikrober i lantarbetarnas och textilarbetarnas sår eller avföring. Han använde till en början inte ens ett mikroskop. I stället gick han ut bland de pellagrasjuka på mentalsjukhusen, i barnhemmen och i byarna, och iakttog. Han ville kartlägga vem som drabbades och hur det hängde ihop med vanor och levnadsvillkor. Under de kommande åren skulle han göra flera märkliga studier: drastiska omställningar av människors kosthåll, experiment på sig själv och andra, intervjuer i fält och statistiska undersökningar. Det var naturliga experiment i tillvaron utanför laboratoriet. De har hyllats som banbrytande inom epidemiologi och folkhälsa, som ”briljanta” i sina steg-för-steg-avslöjanden av orsaken till pellagra.⁴ I detta och nästa kapitel ska vi följa hans sökande längs en osäker och ofta ifrågasatt väg.

*

När Goldberger i januari 1914 gavs uppdraget i Sydstaterna var han inte glad över att än en gång lämna hustru och barn i Washington för en lång vistelse i en miljö drabbad av en dödlig sjukdom. Men han försågs med ett fyrtiotal medarbetare och substantiella ekonomiska resurser. Häri skiljde sig hans situation från Lombrosos och Sambons ensamäventyr. Han hade också en mer gedigen vetenskaplig skolning än den unge Lombroso på 1860-talet eller Sambon fyrtio år senare. Han hade lång vana vid att undersöka svåra epidemier i fält, liksom av laboratorieexperiment och kliniska studier.

Goldberger började med att läsa in sig på aktuell forskning. Litteraturen var vid det här laget omfångsrik. Ganska snabbt kom han flera viktiga förhållanden på spåren. De som drabbades var i stort sett bara fattigt folk, men fattiga på landet och inte i städerna. Flera tidigare studier hade därutöver noterat ett förbryllande fenomen: många patienter på mentalsjukhusen, både i Italien och i USA, hade fått pellagra, men först efter tio, tjugo år av isolerad vistelse där. Så de måste ha blivit sjuka på sjukhuset – men ingen i personalen blev det. Märkligt! Goldberger blev nyfiken.⁵

Han noterade ett liknande mönster vid sin första rundresa vintern 1914 till barnhem och mentalsjukhus i den amerikanska Södern. Överallt var patienter drabbade av pellagra men sjuksköterskorna och skötarna var friska. Detta trots att de arbetade nära de intagna. Ibland sov de i samma rum som svårt sjuka barn, ofta tvingades de brotta ner våldsamma patienter på mentalsjukhusen. Enligt infektionsteorin borde de ha smittats med pellagra – men ingen blev sjuk. Det var ett mysterium.

Kanske hade det att göra med vad de åt? Goldbergers kollega, Rudolf Grimm (som vi mött i förra kapitlet), hade ju noterat ett samband mellan pellagra och människors kost, men hur sambandet såg ut var han osäker på. Men ansvariga på det stora mentalsjukhus i Georgia, som Goldberger först besökte hävdade bestämt att alla där åt samma mat, personal såväl som de intagna. De satt i samma matsal och fick samma mat sig serverad.

Då gjorde Goldberger och hans medarbetare platsstudier – och vad fann de? Jo, att personalen alltid hade första tjing på vad som serverades, och då tog de för sig av äggen och de bästa köttbitarna och drack av mjölken. Kvar till de mentalsjuka patienterna var en påver kost av majs-mjölsgröt, kex och sockerrörssirap och någon enstaka fläskkant. Många fick knappt ens det, eftersom de friskare patienterna stal mat från de mer försvarslösa, dementa, och övervakningen var bristfällig. Och patienterna kunde inte, som personalen, komplettera med kött, mjölk och grönsaker utifrån. Förfärande många patienter fick pellagra – men personalen förblev frisk.

Goldberger fortsatte till några fattiga barnhem i Mississippi som var svårt drabbade av pellagra. Där umgicks han och hans kollegor med barnen, vann personalens förtroende, delade vardagen med alla. Och så fann han i journalerna ett märkligt mönster. Mer än hälften av barnen i åldern mellan sex och tolv år var eller hade varit sjuka i pellagra, men nästan inget av de äldre eller yngre. Hölls de kanske åtskilda från barnen



Figur 9.1. Joseph Goldberger. Bildkälla: Centers for Disease Control and Prevention (CDC), Public Health Image Library (nr 8164).

i mellanåldern, hade bättre sängar eller sanitära förhållanden? Men så var inte fallet. Det var ganska eländigt för alla.

Det enda som skiljde de olika barngrupperna från varandra var vad de åt. Från intervjuer och iakttagelser insåg Goldberger att de äldre barnen på barnhemmet hade sysslor som de tjänade en liten slant på och kunde köpa mat för. De medgav också att de då och då snattade i skafferiet eller tog en klunk mjölk från den ko de just mjölkat. De riktigt små barnen fick ett par muggar mjölk varje dag; det var något som de annars så fattiga barnhemmen fann en ära i att klara av. Men barnen i mellanåldern ansågs inte behöva mjölken längre och de var för små för att arbeta. Så de levde på majsbröd, majsgröt och sirap och blev mätta på det. Kanske fick de lite kokta rovor eller sötpotatis eller en bit kött i veckan. Sedan blev de, men inte de äldre eller yngre barnen, sjuka i pellagra. De fick de karaktäristiska röda hudutslagen, blev magra och spinkiga, orkade knappt leka, hade plågsamma drömmar. De var inte så desperat sjuka som många vuxna som fått pellagra och de blev oftast lite bättre under hösten. Men så kom symtomen tillbaka nästa vår, år efter år.

Dessa iakttagelser pekade tydligt, hävdade Goldberger i den rapport han skrev efter bara ett par månaders arbete, på att infektionsteorin var helt fel. I stället var det så att människor, som var hänvisade till vad fattiga institutioner gav dem att äta, utvecklade pellagra. De levde på en bristfällig kost, renons på färskvaror som mjölk, ägg, kött och grönsaker.⁶

För att underbygga denna tes, och samtidigt hjälpa de sjuka och motverka fler utbrott av pellagra, ville Goldberger utföra ett slags fullskaleexperiment. Han bad om tillstånd att använda delar av forskningsmedlen till att förse barnen på de två barnhemmen i Mississippi med en mer omväxlande kost av det slag som mer välbärgade människor åt och som verkade göra dem motståndskraftiga mot pellagra. Så blev också fallet. Alla barn fick nu två muggar mjölk och ett ägg om dagen, kött fyra gånger i veckan samt ärtor och bönor.

Året därpå, 1915, var ett förfärligt pellagraår i södra USA. Tusentals personer dog, mångdubbelt fler insjuknade. Men på de två barnhemmen, där pellagra tidigare år gjort nära tvåhundra barn rödhudade, dåsiga och avmagrade, var situationen drastiskt förbättrad. Inget barn som tidigare insjuknat fick återfall. Ett barn fick symptom på pellagra – alla de övriga var pigga och friska.⁷

Av lätt förklarliga skäl hade Goldberger i denna studie ingen kontrollgrupp med barn som inte serverades en bättre kost.⁸ Ett sådant upplägg använde han däremot i ett parallellt experiment vid Georgia State



Figur 9.2. Joseph Goldberger, tillsammans med sin assistent C.H. Waring, på plats i ett av barnhemmen i Mississippi 1914, i Robert Thoms tavla Goldberger: Dietary Deficiency and Disease från 1952 (beskuren). Bildkälla: Med tillstånd från University of Michigan Museum of Art.

Sanitarium, ett stort mentalsjukhus med vuxna kvinnliga patienter. Också här visade det sig att alla som ingick i de två försöksgrupperna – en med svarta och en med vita kvinnor – som fick en omväxlande föda med mer animaliskt protein, förblev friska medan många i kontrollgrupperna, som åt sjukhusets traditionella kost, blev sjuka i pellagra. Goldberger hade också bett personalen kontrollera att de patienter som fick bättre mat faktiskt också åt upp den. De hygieniska och sanitära förhållandena – som var usla – hölls oförändrade under de 1–3 år som dessa olika studier pågick.⁹

Det var alltså varken gift i majsen eller någon fruktansvärd parasit i en ohygienisk miljö som orsakade pellagra: det var svält. Vad det än var för något okänt som ledde till sjukdomen så kunde det förhindras eller motverkas genom en kost med mer animaliskt protein – mjölk, ägg, kött – kanske också med hjälp av ärtor och bönor. Vi känner igen denna bättre diet från vad den italienske läkaren Frua gav sina patienter på ett mentalsjukhus i Milano på 1850-talet, med gott resultat. Goldberger var ändå, till skillnad från Frua och dennes kollegor Lussana och Bonfigli, öppen för att det var något *annat* än just protein som saknades i den vanliga kosten och som han tillfört med sin mer omväxlande diet – något dittills okänt. Så kunde man inte tänka på 1800-talet men nu, och sedan några år tillbaka, var hypotesen inte orimlig.

*

Vi tar oss till Ostasien. Där drabbades tusentals människor vid slutet av 1800-talet av beriberi, en förfärlig sjukdom som gav stapplande gång, störningar i nervsystemet, i vissa former hjärtproblem och avmagring, i många fall ledde den till döden.¹⁰ Sjukdomen var känd i Asien sedan tusentals år tillbaka. I Indien gavs den namnet *beriberi*, som betydde ”extrem trötthet” på singalesiska. I Japan blev den, under namn av *kakké*, något av en folksjukdom, som främst drabbade fattiga, fångar och soldater. Man trodde att den berodde på skadliga utdunstningar från sankmarker eller, vid 1800-talets slut då den drastiskt förvärrats, på en infektion eller ett gift. Vi känner igen resonemangen från pellagras historia.

En ung läkare, Kanehiro Takaki, som studerat i England och som arbetade inom flottan, trodde emellertid att sjukdomen berodde på en felaktig diet. Han lyckades på 1880-talet övertyga de ansvariga att ändra kosten inom flottan till att innehålla mer kött och mjölk samt vete eller

råg snarare än ris. Det gav en tydlig förbättring. Men få anslöt sig till hans teori om att det var en brist på proteiner som orsakade sjukdomen; det fanns helt enkelt för många motbevis. Bland annat så fick många välbeställda som åt en proteinrik kost ändå beriberi.¹¹

Nästa person att komma närmare en förståelse av sjukdomens orsak var en holländsk läkare vid namn Christiaan Eijkman. Han sändes under 1880-talet till de holländska kolonierna i Indonesien för att utröna orsaken till ett härjande utbrott av beriberi. Sjukdomen hade oförklarligt ökat kraftigt vid 1800-talets slut. Eijkman hade studerat för Robert Koch i Tyskland och var övertygad om att något slags bakterie var inblandad. Därför injicerade han blod från sjuka soldater i kaniner. Inget hände. Men så upptäckte han att en flock kycklingar i labbet hade drabbats av vad han kom att kalla *polyneuritis gallinarum*, en fågelsjukdom med spasmer och snedvridna nackar och huvuden. Han hade snubblat över ett av de få djur som kunde utveckla beriberiliknande symtom. Han började experimentera på kycklingar, men fann att både de som han injicerat med ett tänkbart smittämne och de som inte fått det blev sjuka. Kanske var hela labbet smittat? Han flyttade bort de icke-injicerade kycklingarna, men de var fortsatt sjuka. Sedan blev alla plötsligt friska, också de som injicerats med det tänkta smittämnet.

I detta läge hade andra forskare förmodligen gett upp och övergått till att använda ett annat försöksdjur än dessa nyckfulla kycklingar. Men Eijkman envisades. Han erinrade sig att kycklingarna hade bytt kost. De hade tidigare utfodrats med rester av det välpolerade ris som officerarna serverades vid det militärsjukhus där Eijkman bedrev sin forskning. Sedan byttes sjukhusets kock ut och den nye kocken tyckte att det vita riset var för fint för kycklingar. I stället gav han dem obehandlat ris vilket innebar att mycket av skalet var kvar. Då återhämtade kycklingarna sig mirakulöst. Det vita riset hade behandlats med helt nya maskinella metoder som tog bort mer av skalet. Det ansågs finare än brunt ris och möglade inte heller så lätt.¹²

Eijkman insåg att det fanns något livsviktigt i risets skal som skyddade mot beriberi. Iakttagelser i fångelser på Java där fångarna åt antingen polerat eller opolerat ris bekräftade sambandet: en mycket större andel av de som fick polerat ris drabbades av beriberi. Eijkman trodde att ett ämne i risskalet förhindrade inverkan av skadliga mikroorganismer. Han såg alltså inte beriberi som en bristsjukdom. Hans efterträdare, Gerrit Grijns, misstänkte dock att något okänt livsnödvärdigt ämne saknades i polerat ris, men fick inget gehör för denna tes. Eijkman ådrog sig malaria

och for tillbaka till Nederländerna, där möttes hans tankar om orsaken till beriberi av motstånd och han övergick till andra frågor.

Eijkmans studier i Indonesien sågs dock efter hand som banbrytande. De inspirerade en rad kostexperiment på såväl djur som människor (i detta fall fångar) som bekräftade hans tes att något i risskalet behövs för att förhindra beriberi. Snart började man ge avkok på risskal till beriberisjuka, med gott resultat. Längre trodde ändå forskarna att beriberi orsakades av en bakterie eller ett gift. Först efter nära 30 år av misslyckade försök att identifiera bakterien i fråga var man, omkring år 1910, redo att acceptera Grijns hypotes om att orsaken fanns i en brist på ett okänt, men nödvändigt, ämne.

Eijkmans tidiga insikter renderade honom ett Nobelpris i medicin 1929 tillsammans med engelsmannen Frederick Gowland Hopkins. Denne hade 1901 upptäckt aminosyran tryptofan. Han isolerade den från protein och visade så småningom (1906–07) att den och vissa andra aminosyror inte kunde tillverkas naturligt av en del djur utan måste tillföras via kosten. Han kallade dessa substanser för ”oanade dietetiska faktorer” (*unsuspected dietetic factors*). Några år senare, 1912, beskrev han hur råttor inte kunde växa på en diet av konstgjord mjölk – men de växte snabbt när en liten mängd komjölk lades till deras dagliga ranson. Han insåg att inga djur kunde leva enbart på en blandning av protein, fett och kolhydrater, inte ens om mineralsalter lades till. De behövde därutöver några, vad han nu kallade, ”tillsatsfaktorer” (*accessory factors*) i sin kost.¹³

Samma år, 1912, drogs trådarna från forskningen om beriberi samt om skörbjugg, rakitis och pellagra samman av den polskfödde biokemisten Casimir Funk, verksam i London. De var alla bristsjukdomar, menade han. De sjuka hade inte fått i sig den försvinnande lilla, men vitala, substans som kunde motverka utbrott av sjukdomen i fråga. Funk hävdade också att han hade isolerat den specifika substans som fanns i risavkoket och som förhindrade beriberi. Det hade han förvisso inte, men hans term för detta slags hypotetiska, men livsnödvändiga, ämne fick gehör. Han kallade det en ”vital amine”, eller ”vitamine”, senare förkortat till vitamin (eftersom man funnit att inte alla vitaminer var aminer). Året därpå, 1913, föreslog Funk att pellagra, precis som beriberi, orsakades av att man vid malningen bearbetat majs-kornen för drastiskt och därvid tagit bort det livsnödvändiga vitamin som fanns någonstans i kornets skal.¹⁴

I efterhand kan man se att Funks påstående initierade ett paradigmskifte i forskningen om nutrition. Den gick från, vad en forskare kallat,

en ”stängd” approach till en mer ”öppen” tankemodell.¹⁵ I den förra hävdades att födoämnesrelaterade sjukdomar beror på ett otillräckligt intag av ett fåtal, redan kända, ämnen. I den senare att orsaken handlar om för lite av något obekant ämne, som forskningen då måste inriktas på att förstå begreppsligt samt isolera i experiment. Detta nya tänkande ledde till utveckling av sofistikerade kemiska metoder för att renodla födoämnen samt identifiera och isolera nya vitaminer, ett arbete som fortgår än idag.

Kanske hade Funk inspirerats till sin artikel 1913 av ett föredrag som den engelska militärläkaren och experten på tropiska sjukdomar, Fleming Sandwith, hade hållit, först i USA 1912 vid en pellagrakonferens och sedan i februari 1913 i England. Han föreslog att pellagra skulle kunna vara en bristsjukdom, där ett ”vitamine” bara väntade på att bli upptäckt.¹⁶ Sandwith hade lång erfarenhet från Egypten och Sydafrika och var den ende engelskspråkige pellagraexpert som Babcock och andra amerikanska läkare kunde vända sig till när sjukdomen först upptäcktes i USA omkring år 1907.¹⁷ Hans föredrag där 1912 hade dock inte uppmärksammats speciellt, kanske för att han själv inte var närvarande och någon annan läste upp hans text sent på kvällen efter en lång konferensdag. I England hånades han av Sambon: Sandwith hade, enligt honom, tagit forskningen ett stort steg tvåhundra år bakåt – pellagra var ju bevisligen en infektionssjukdom!¹⁸ Sandwith tycktes själv närmast generad över att ha återupplivat en förmodat överspelad bristteori om pellagra. Men han syftade nog snarare på Sambon än på sig själv, när han med lätt ironi citerade en tysk expert. Denne hade nyligen, enligt Sandwith, hävdats att

... fältet för pellagrisk etiologi har varit en tummelplats för vetenskapliga grön-gölingar, vilkas intellektuella omdöme är fördunklat eftersom de inte har någon verklig förståelse för den grundläggande frågan, och därför försöker introducera allt möjligt i pellagras etiologi, från platta banaliteter till de mest märkliga fantasier!¹⁹

Goldberger hade läst Funks artiklar, rimligen också Sandwiths, i folkhälsomyndighetens välfyllda bibliotek innan han 1914 for ut i fält. Även Goldbergers chef, Rupert Blue, hade i ett inlägg 1912 noterat Funks bristteori om bland annat pellagra. Det satte kanske Goldberger på spåret. Väl på plats i Södern noterade han snabbt att den traditionella kosten för väldigt många var ytterst ensidig. Fattiga människor åt dag ut och dag in ungefär samma mat: bröd eller gröt gjorda på majs mjöl tillsammans

med socker från sockerrör och kött i form av fläksvålar. Dessa tre M – *meal, molasses, meat* – var billig och mättande föda, lätt införskaffad och tillagad.

Men kanske saknade den traditionella 3M-kosten någon viktig ingrediens som förhindrade pellagra och sjukdomens fyra D av dermatitis, diarré, demens och död? Goldberger inspirerades av de aktuella studierna av beriberi som nu föreslogs vara en bristsjukdom orsakad av undernäring eller svält. Detta gav helt nya perspektiv på både näringslära och epidemiologi.²⁰ Vitaminbrist var således en intressant hypotes, men det fanns ju andra. Pellagra kunde ha orsakats av brist på proteiner eller mineraler. Och vad var egentligen ett ”vitamine”?

Nästa stora pellagrakonferens hölls på hösten 1915. Då presenterade Goldberger sina resultat och sina misstankar baserade på matexperimenten på barnhemmen och mentalsjukhuset. Han fick positivt gensvar från många och media rapporterade entusiastiskt om hans studier.

Men han fick också kraftigt mothugg från forskarna i Thompson-McFaddenkommissionen och, mest högljutt, från den inflytelserike hälsovårdsansvarige i South Carolina, James A. Hayne.²¹ Denne skulle förbli motståndare till Goldbergers hypotes under årtal framåt, inte minst för att den innebar en i hans ögon omöjlig uppgift: att ändra en hel regions kostvanor. Den uppgiften skulle falla på honom och andra folkhälsoansvariga. Goldbergers kostexperiment gav, enligt Hayne och andra kritiker, helt otillräckliga bevis för att den föda som folk i gemen åt i Södern gav pellagra. En sådan slutsats kunde inte dras från försök i fattiga, ohygieniska institutionsmiljöer med deras speciella klientel. Och folk i Sydstaterna hade ju ätit ungefär samma kombination av majsbröd, melass, flott och fläsk i årtionden – men först på 1900-talet fick de pellagra! Det talade för att pellagra var en infektionssjukdom. Människor som åt en för ensidig kost var förmodligen bara mindre motståndskraftiga mot en sådan infektion.

Givet oenigheten tog kongressens slutdokument inte ställning till vilken av de tre nu dominerande hypoteserna om orsaken till pellagra – ett majsgift, en infektion eller en bristfällig diet – som var mest rimlig och bevisad. Förvirringen kvarstod.

*

När denna kongress ägde rum, i oktober 1915, hade Goldberger fått indikationer från sin nästa studie på att hans hypotes var korrekt. Men alla



Figur 9.3. En amerikansk familj äter en måltid av majsgryn, mos, melass, kål, potatis och ris, ca 1920. Bildkälla: National Library of Medicine, Images from the History of Medicine.

bevis var ännu inte säkerställda och han kunde därför inte offentliggöra dem. När de sedan publicerades uppstod rabalder och ny debatt. Goldberger hade nämligen lyckats *provocera fram* pellagra hos människor genom en kost bestående nästan bara av de tre ingredienserna *meal*, *molasses* och *meat*, eller 3M.²²

Det naturliga hade varit att göra detta i djurförsök. Men djur fick inte pellagra. Därför ville Goldberger experimentera på människor. De skulle ges en 3M-kost som han antog skulle göra dem allvarligt sjuka i pellagra. Ett sådant experiment förutsatte strikt kontrollerbara betingelser. Försökspersonerna fick inte redan ha haft pellagra eller ha levt i en miljö där andra hade det. De måste skyddas från en eventuell infektion (om pellagra var en infektionssjukdom) och hindras från att smygäta annan, proteinrik, föda. Framför allt måste de vara villiga att utsätta sig för risken att drabbas av en förfärlig sjukdom, där dödligheten var hög.

En sådan tänkbar, kontrollerbar, miljö var ett fängelse. Goldberger vände sig därför i början av 1915 till guvernör Earl Brewer i Mississippi.

Denne var en vidsynt man – men skulle han acceptera det märkliga förslag som Goldberger framförde? De fångar som utsatte sig för en begränsad 3M-kost under sex månader skulle som belöning bli benådade av guvernören.

Detta var något oerhört. Kanske skulle fångarna avlida? Eller omvänt – kanske skulle de inte alls få pellagra och försöket vara ett misslyckande? Kanske var det en bacill eller en parasit som gav pellagra till människor som var försvagade av dålig föda och misär? Och var det verkligen acceptabelt att ge grova brottslingar en sådan genväg ut i friheten? Goldberger hade argument mot alla invändningar. Guvernör Brewer övertalades. Goldbergers tes innebar, insåg han, en möjlig räddning för tusentals pellagrasjuka i Mississippi och annorstädes, ett antal som ökade dramatiskt för varje år. Men det var inte bara humanitära skäl som vägledde Brewer. Han var mån om att locka investerare till den fattiga delstatens industrier och jordbruk, och då måste arbetskraften vara sund och produktiv. Några etiska betänkligheter tycks inte ha funnits vare sig hos honom eller Goldberger, något jag ska återkomma till.

Goldberger fann sina försökspersoner i en fängelsefarm, Rankin State Prison Farm, som var helt pellagrafri, trots att sjukdomen var mycket vanlig i området runt omkring. Fångarna fick information om allt det otrevliga som den förändrade kosten skulle innebära för dem, om den verkligen gav pellagra. Ett hundratal fångar anmälde sig ändå. Bland dem valde Goldberger ut tolv. De var långtidsdömda mördare, rånare och förskingrare. Elva fullföljde experimentet (en blev sjuk i något orelaterat till pellagra). Alla var vita, vuxna män. Lokaltidningen *Jackson Daily News* antydde efter experimentet att Goldberger valt ut vita försökspersoner eftersom sjukdomen ”är lättare att diagnostisera och mer omisskännlig i sina symtom bland vita”. Ljusare hud skulle alltså, tänkte artikel-författaren, avslöja ett pellagrautbrott med större tydlighet än mörk hud. Goldberger själv menade dock att han valt ut vuxna vita män för att de, enligt den statistik som fanns, verkade vara minst mottagliga för sjukdomen.²³ Med andra ord gjorde han ett så kallat extremurval av fall att studera: lyckades han framkalla pellagra hos förmodat mer motståndskraftiga vita män så skulle det ge ett starkare stöd åt hans hypotes.

Under sex månader skulle de utvalda fångarna leva isolerat i en särskild byggnad på fängelseområdet, med strikta hygienregler och inget umgänge med andra. I övrigt skulle de arbeta och leva som förut. Under två inledande månader våren 1915 fick de den vanliga fängelsekosten. Den var rätt omväxlande eftersom fängelset var ett slags lantbruk. Sedan

ersattes den av en påvrare, men ändå mättande, variant: majsbröd, sötpotatis, fläsk, sirap, havregrynsgröt, kaffe. Inget färskt kött, ingen mjölk, inga grönsaker. De elva fångarna arbetade med farmens olika manuella arbeten, om än av något lättare slag än de andra fångarna. De bevakades intensivt av vakter och undersöktes regelbundet av Goldbergers unge kollega, doktor George Wheeler.

Maten var trist, men under ett par månader mådde dessa friska och starka män relativt bra. Sedan blev de allt svagare, deras muskler värkte, de kände sig svaga och mörbultade, fick munsår och ont i magen. De magrade, blev irriterade och deprimerade och orkade knappt lyfta sina redskap. Några hyste självmordstankar.²⁴ Men de fick inga hudfläckar av det karaktäristiska pellagraslaget, som en fjärl.

Tiden gick. Snart var de sex månaderna till ända. Ingen verkade ha fått pellagra. De grova brottslingarna skulle släppas fria och skandalen vara ett faktum. Då rapporterade Wheeler att sex, möjligen sju, av de elva hade fått tydliga hudförändringar av det slag som pellagra gav, om än inte vid halsen som man förväntat sig utan på pungen. Han tolkade förändringarna som symtom på pellagra. Diagnosen bekräftades av i hast tillkallade, oberoende, pellagraexperter. Också de övriga fyra–fem fångarna angavs ha symtom på pellagra, om än inte tydliga hudförändringar – de hade så kallad *pellagra sine pellagra*. De sjuka jämfördes med en kontrollgrupp av fångar i en annan del av fängelseområdet. Dessa levde i en smutsig, loppinfekterad miljö men åt regelbundet kött, mjölk och grönsaker – och ingen hade drabbats av pellagra.

Goldberger var nöjd, liksom de elva. De sjuka och svaga förmanades äta bättre mat för att bli av med sin pellagra när de lämnade fängelset. En av dem var så sjuk att han måste behandlas under sex månader, två av de övriga fick vård under ett par veckor. Sedan försvann de, likt de övriga, när experimentet var över och befrielsens timme slog.

*

Goldberger tyckte sig nu, genom sina experiment i barnhem, på mental-sjukhus och i fängelsemiljö, ha visat att den kost som var vanlig bland fattigt folk i Sydstaterna var den viktigaste orsaken till pellagra. Bättre, mer proteinrik, mat skulle därför kunna förhindra sjukdomsutbrott och göra de som redan drabbats friska.

Det var hög tid. Under året som gått, rapporterade Mississippis hälsovårdsmyndighet, hade pellagra ”orsakat fler dödsfall än tyfus, smittkoppor,

mässling, scharlakansfeber, influensa, epidemisk hjärnhinneinflammation och akut poliomyelit tillsammans.²⁵ I hela Södern, beräknade den federala folkhälsomyndigheten, var 1915 75 000 personer sjuka i pellagra. Det verkliga antalet var säkert mycket högre eftersom pellagra i flera delstater inte var en rapporteringsskyldig sjukdom och många sjuka bodde långt från läkare och sjukstugor. Många skämdes för sina otrevliga symtom eller var okunniga om vad som drabbat dem. Goldbergers medarbetare beräknade senare att bara 10–15 procent av pellagrafallen fick någon form av formell medicinsk vård.²⁶

Goldbergers studie hyllades som banbrytande runt om i världen. En gåta som gäckat hundratals läkare och forskare i bortåt 150 år hade lösts av honom, och det efter bara två års undersökningar. Han inbjöds att föreläsa vid Harvard, blev nominerad till Nobelpriset.

Kritiken lät dock inte vänta på sig.²⁷ Goldberger attackerades vid en läkarkongress i den amerikanska Södern bara några veckor efter det att fångelsestudien rapporterats. Han var själv inte närvarande. Här avfärdades hans resultat. Brottslingarna hade fått utslag på fel del av kroppen, så det var inte pellagra. Och även om det var det, hade de förmodligen fått ett återfall av ett tidigare pellagrautbrott eller smittats av en mikroob i sitt försvagade tillstånd. De läkare som undersökte de sjuka var minsann inga experter på pellagra, hävdade kritikerna. Och som ett eko från Lombrosos tid hördes anklagelsen från en av läkarna i Thompson-McFaddenkommissionen, Ward MacNeal: Goldberger hade förfalskat sina resultat!

I stället menade kritikerna att andra hypoteser – om en infektion, om ett gift i möjlig majs eller till och med om en smitta från italienska invandrare – var mer trovärdiga. Framför allt hade infektionsteorin starkt stöd. Den verkade förklara varför personer också i en mer välbärgad medelklass, som inte levde på en 3M-diet, kunde få pellagra. Och om sjukdomen orsakades av en mikroob som fanns i de smittade personernas avföring och sedan förökades och spreds i osunda miljöer – ja, då gällde det, som Thompson-McFaddenkommissionen visat, att fixa bättre toaletter och avlopp och undervisa medborgarna om bättre hygien.

Intressant nog diskuterades (liksom på Lombrosos tid) inte alls det etiskt tveksamma i att i forskningssyfte ge friska människor en potentiellt dödande sjukdom.²⁸ Deltagandet i Goldbergers studie var frivilligt, informationen var omfattande och deltagarna fick sjukhusvård och en avsevärd belöning för sin insats. Samhällsnyttan bedömdes som stor. Så experimentet hade kanske godkänts av en etikkommitté idag. Å andra

JACKSON DAILY NEWS

THE ONLY DAILY NEWSPAPER PUBLISHED IN JACKSON.

JACKSON, MISS., MONDAY NOVEMBER 1, 1915.

**ANTI-ALIEN LABOR
LAW DECLARED
INVALID**

Supreme Court Holds Arizona Statute Restricts Foreigners' Liberties

**MIKE CALIFORNIA
JAP RESTRICTIONS**

Arizonans Sought to Compel Employment of 80 Per Cent Americans.

Washington, Nov. 1.—The supreme court today has ruled that the Arizona law which forbids the employment of aliens in the state is unconstitutional. The court said that the law is a violation of the constitution of the United States. It is the first time that the supreme court has held that a state law is unconstitutional. The court said that the law is a violation of the constitution of the United States. It is the first time that the supreme court has held that a state law is unconstitutional.

DR. GOLDBERGER PRODUCES PELLAGRA AMONG CONVICTS

An Experiment of World-wide Interest, Made At the Rankin Convict Farm. Demonstrates Accuracy of Theory Recently Advanced.

DREAD DISEASE ROBBED OF ITS TERRORS

Dr. Goldberger Put Twelve Convicts On An Unbalanced Diet On February 15th, Last, and Six of Them Now Have Pellagra in a Very Pronounced Form.

Dr. Goldberger's experiment at the Rankin convict farm has shown that pellagra is caused by a lack of certain nutrients in the diet. The experiment was conducted at the Rankin convict farm in Jackson, Mississippi. Dr. Goldberger put twelve convicts on an unbalanced diet on February 15th, last, and six of them now have pellagra in a very pronounced form. The experiment was conducted at the Rankin convict farm in Jackson, Mississippi.

**ADMIRAL FACES
COURT MARTIAL;
NEGLECT CHARGED**

Faults in Construction of Submarine M-2 Laid at Door of Little.

Washing, D. C., Nov. 1.—The admiral today faces a court martial on charges of neglect in the construction of the submarine M-2. The admiral is charged with neglect in the construction of the submarine M-2. The admiral is charged with neglect in the construction of the submarine M-2. The admiral is charged with neglect in the construction of the submarine M-2.

CONGRESS OF WORKERS
The Congress of Workers met today in Jackson, Mississippi. The congress was held at the Rankin convict farm. The congress was held at the Rankin convict farm. The congress was held at the Rankin convict farm.

Figur 9.4. Förstasidan på Jackson Daily News 1 november 1915. Bildkälla: Wellcome Collection.

sidan fick de som genomgick experimentet inte lämna försöket. Flera klagade högljutt över hur förfärligt de mådde och ville avbryta, men det gick inte. De hade skrivit under ett kontrakt med denna innebörd. Idag hade ett sådant tvång varit omöjligt. Och alla i dåtiden såg inte Goldbergers försök som välsignelsebringande. Personer som hade drabbats av de nu frikända fångarnas brott blev ytterst upprörda. De menade att brottslingarna hade kommit undan för lätt. Experimentet sågs som ofarligt och straffet därmed som för lindrigt och inte i proportion till de illdåd som fångarna begått.²⁹

Goldbergers framgångsrika experiment på friska fångar blev faktiskt – honom ovetandes – mönsterbildande i USA. Experimentet bakom fångelsegaller användes där under andra världskriget och fortsatte i stor skala i tre decennier framåt, ofta med referens till försöken vid Rankin Prison Farm. Först under 1970-talet tog det slut. Då ledde våldsamma fånguppror och allmän radikaliserings i samhället till ett ifrågasättande av "frivilligheten" i att delta i smärtsamma experiment i ett auktoritärt fångelseystem. Avslöjanden om grovt oetiska studier på sjukhus och i

fångelser samt i de så kallade Tuskegee-experimenten – där svarta syfilis-sjuka inte fick behandling och som i folkhälsomyndighetens regi pågått sedan 1932 – bidrog till en omfattande omprövning.³⁰

*

Tillbaka till 1916. Goldberger hade alltså inte lyckats övertyga alla kollegor och hälsovårdsansvariga i Södern. Han insåg att han, för att få gehör för sin näringsbristhypotes, helt måste vederlägga den konkurrerande infektionshypotesen. Var det så att pellagra orsakades av en infektion så måste det skyldiga smittämnet finnas i de pellagrasjukas förstörda hud, i deras saliv och blod, resonerade han. Lavinder hade förvisso redan undersökt denna hypotes i laboratoriet. Han hade injicerat olika slags apor med blod, exkrementer och ryggmärgsvätska från personer som låg för döden i pellagra. Resultatet blev lika med noll. Men kanske fanns där ändå en mikroob? Kanske var apor helt enkelt inte mottagliga för pellagra?

Men människor var det ju. Därför designade Goldberger ett drastiskt experiment som han hoppades skulle ge avgörande bevis mot infektionsteorin.³¹ Han ville överföra förmodat smittsamma substanser från svårt sjuka pellagrapatienter till friska personer – och i ett första steg till sig själv.

Medicinsk självexperimentering är ingenting nytt. Det har funnits under århundraden men tog, liksom så mycket annat i den medicinska metodarsenalen, fart under 1800-talet. Forskare testade då bedövningsmedel, läkemedel, vacciner och olika ingrepp på sig själva innan de eventuellt gick vidare till experiment på andra. Sådana självexperiment sågs som användbara eftersom de gav läkarna bättre kontroll över försökssituationen. De såg sig själva som bättre iakttagare av effekter och problem än icke medicinskt kunniga försökspersoner och de visade omgivningen att de trodde på sitt vaccin, sin medicin eller intervention. Därutöver fanns nog ett mått av våghalsighet eller äregirighet inblandat – och ofta gick det snabbare att testa ett ingrepp på sig själv än att övertyga någon annan om att bli försökskanin.³²

Så Goldberger var inte den första självexperimentatorn, inte heller i pellagraforskningens historia. Kanske inspirerades han av den italienske forskaren Buniva, som i början av 1800-talet testade tanken att pellagra var en smittsam sjukdom genom att inympa sig själv och andra med pellagrasjukas saliv och blod samt var från deras sår. Inga oöretvliga effekter förmärktes. Försöken tycks sedan ha fallit i glömska, men

Goldberger kan ha läst om dem i Roussels standardverk från 1866. Han refererar i alla fall till dem i en artikel 1922, skriven tillsammans med kollegan W.F. Tanner.³³ Även Lombrosos inspiratör Balardini gjorde självexperiment, då av toxinteorin. Han åt själv, samt gav sin son och en läkarkollega, möjlig majs och fann att den hade en kvalmig, bitter smak. När den svaldes, gav den en brännande känsla i mun, hals och mage. Därefter uppkom illamående, rapningar och en stor matthet. Dessa symtom var så obehagliga att kollegan och även sonen vägrade fortsätta experimentet.³⁴

Goldberger tog inte upp Balardinis självexperiment, inte heller Lombrosos många dylika. De handlade ju om en för honom ointressant toxinteori. Däremot nämnde han ett senare amerikanskt experiment, som förvisso inte var ett självexperiment utan som testade smittoteorin på ovetande patienter. Det utfördes 1906 vid Mount Vernons mentalsjukhus för svarta patienter i Alabama, det första sjukhus i USA som rapporterat om pellagra; där gjordes 1906 även den första blodtransfusionen mot sjukdomen. Den ansvarige läkaren, E.L. McCafferty, beskrev i en artikel 1909 hur man där först hade testat majsteorin för pellagra genom att ge åtta patienter en ensidig majsdiät: fem av dem avled i sjukdomen. Sedan sökte man infektera en del patienter ”genom att svabba den sjukes mun och gnida in [resultatet] i den friskas mun: svabbade också såren på [den sjukes] händer och fötter, och förde in i ärr som vi gjorde i de friskas händer, men lyckades inte få några resultat”, skrev han.³⁵ Det är oklart om Goldberger redan 1916 kände till dessa djupt problematiska försök.

En mer relevant inspirationskälla för ett självexperiment av infektionsteorin kan ha varit den unge läkaren Stubbins Ffirth i USA. I början av 1800-talet både svalde och injicerade han sig med spyor från patienter med gula febern, sedan droppade han det i ögonen samt sov i samma säng som en svårt sjuk patient – allt detta för att motbevisa att gula febern var en smittsam sjukdom.³⁶ Det var den förvisso, men inte genom direktkontakt. Att gula febern orsakades av ett virus överfört av myggor utreddes definitivt först hundra år senare, också det genom självexperiment. Amerikanska läkare och militärpersonal på Kuba utsatte sig för sjukdomen i en rad olika försök. En av dem dog i gula febern efter att, trots avrådanen, ha ympat in substans från en smittad mygga i sin kropp.³⁷ Goldberger torde varit bekant med denna händelse eftersom han själv, bara några år senare, var djupt involverad i gula febern-studier i Mexiko och USA.³⁸ Men han avskräcktes uppenbarligen inte.

I april 1916 injicerade Goldberger och Wheeler sig ömsesidigt med blod från en kvinna som låg mycket sjuk i pellagra i Spartanburg i South Carolina. Under två dagar kände de ömhet vid injektionsstället. Det var allt. Därefter gjorde Goldberger ett piller av tarmavsöndringar från en mycket sjuk pellagrapatient samt urin och hudavlagringar från en annan. Han svalde först lite bakpulver för att neutralisera magsyran, som skulle ha dödat eventuella mikrober, och tog sedan pillret. Under ett vecka var magen i fullt uppror. Var det första steget till pellagra? Sedan lugnade det sig, han blev lättad.

Så nu skulle det bli pellagraparty!

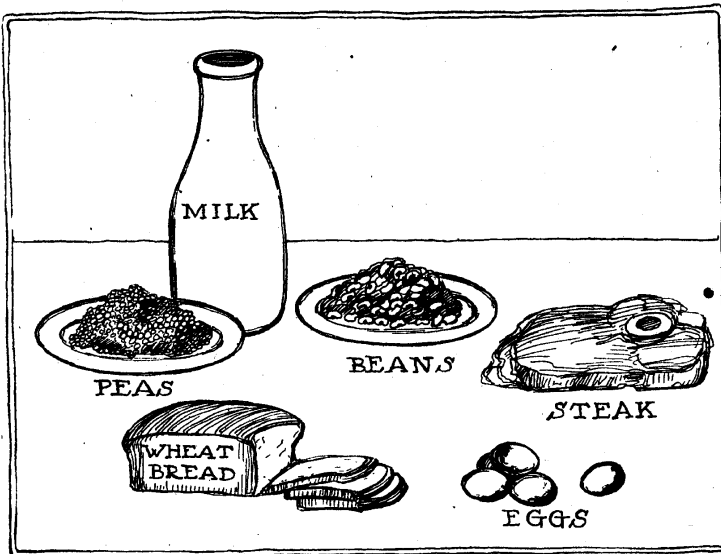
På pellagrasjukhuset i Spartanburg samlades han och hans medarbetare. Även Goldbergers hustru, som rest ner från Washington, ställde upp. De fyra kollegorna svalde piller av samma slag som Goldberger inmundigat lite tidigare och gned dessutom in lite snor från de sjukas näsborrar. Mary Goldberger fick, liksom de övriga, en injektion av blod hopsamlat från tre mycket sjuka patienter. Resultaten var odramatiska. Någon fick kortvarigt ont i ljumsken, ingen av de övriga upplevde något obehag.

Ytterligare fyra liknande ”partyn” hölls i Washington och New Orleans, med i allt sexton volontärer. De utsattes för rätt stora mängder kroppsavsöndringar från ytterst sjuka pellagrapatienter. Lite diarré och illamående uppstod, men ingen fick symtom liknande dem vid pellagra. Goldberger kallade begivenheten för ”filth parties” och nog verkar det ha varit rätt snuskigt. ”Aldrig mer!” skrev han till sin hustru när försöken väl var över.

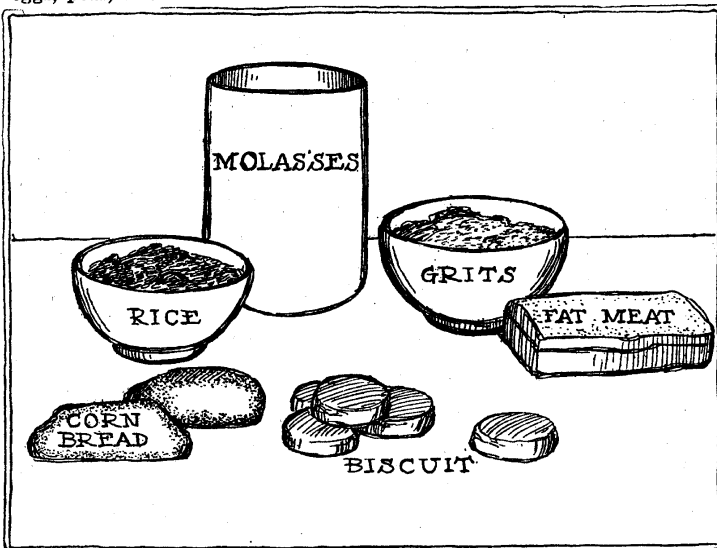
Många övertygades av experimentet. Det tycktes verkligen ha bevisat att pellagra inte var en smittsam sjukdom utan mer troligt en bristsjukdom. Många läkare och folkhälsoansvariga i Södern började därför informera om vikten av en bättre kost (se figur 9.5).

Fast det fanns förstås skeptiker. Goldberger borde ha använt barn eller kvinnor och inte vita vuxna män, som var de minst sannolika att få pellagra. Och eftersom de inblandade männen trodde på bristteorin, hade de nog, mer eller mindre omedvetet, underskattat sina symtom. Inte heller hade de isolerats från omgivningen och det fanns ingen kontrollgrupp. Så resultaten var irrelevanta, ansåg kritikerna.³⁹

För den federala amerikanska folkhälsomyndigheten var situationen därmed problematisk. Man tyckte sig ha övertygande bevis för att pellagra var en bristsjukdom och inte orsakad av något flygfä eller parasit. Fångarna i Rankin Prison Farm hade ju exponerats för den traditionella



This kind of food will prevent and cure pellagra. A person should eat, from day to day, the proper amount of protein food, such as milk, eggs, peas, etc.



This kind of food, when eaten from day to day, will cause pellagra. A monotonous diet should be avoided. A well balanced ration must include some protein (Meat, milk, eggs, peas, etc.), carbohydrate (starches and sugar) and fat (butter, lard, etc.).

Figur 9.5. Kostråd för att förhindra pellagra, baserade på Goldbergers resultat i Mississippi State Board of Health Report, June 1st, 1915 to June 30th, 1917, s. 308. Bildkälla: Sledge 2010: 96.

sydstatsdieten – och blivit sjuka – medan volontärerna i Goldbergers ”filth parties” exponerats för möjligen smittsam pellagra – och förblivit friska. Nu ville man gå fram med breda, förebyggande åtgärder.

Men hur skulle man få folk i Sydstaterna att ändra sina matvanor och markägarna att tillåta grönsaksland och kanske en ko för de anställda om inflytelserika lokala myndigheter och läkare i Södern inte trodde att Goldberger hade rätt? Frågan var politiskt känslig i en del av USA som fortfarande präglades av inbördeskrigets trauma och motsättningar.

*

I detta läge beslöt Goldberger, våren 1916, att skifta fokus. Han ville lämna institutionerna – barnhemmen, mentalsjukhusen, fängelserna – och deras speciella miljöer. I stället skulle han bege sig till bruksorterna på landet. Där skvallrade bomullsfabrikernas skorstenar om det Nya Söderns ambitioner för en modern, välmående framtid. Men de var också platser där oproportionerligt många människor drabbades av pellagra. Så Goldberger undrade: Vad åt folk där egentligen, vilka alternativ hade de och vad betydde deras livsvillkor för vem som fick pellagra och vem som undslapp sjukdomen?

Men – hade inte Thompson-McFaddenkommissionen redan undersökt dessa frågor? Jo förvisso, men Goldberger ansåg att deras forskning led av teoretiska och metodologiska svagheter. Kommissionen hade styrts av sitt tidiga, delvis Samboninspirerade, ställningstagande för en infektionsteori. Då ignorerades viktiga sammanhang och feltolkades vissa resultat. Studien hade dessutom gjorts ganska snabbt, men – hävdade Goldberger – för att vinna bybornas tillit och få en allsidig information om kostvanor och ohälsa krävdes en längre vistelse. Han ville därför återvända till samma miljöer som kommissionen besökt och göra en mer grundlig analys.

Under flera års tid genomförde han och hans medarbetare därför en serie undersökningar i flera bruksorter i South Carolina. Man började 1916 med en intensivstudie av fem byar som var desamma som kommissionen tidigare besökt. Dessutom inkluderades två orter till, en by med ett bra avloppssystem och god tillgång till livsmedel och med nästan ingen pellagra samt en by med bra avloppssystem men med många pellagrasjuka. Det var en design som skulle visa sig vetenskapligt fruktbar. Därefter studerades ytterligare 17 byar under en tid samt en av de ursprungliga byarna hela tiden fram till 1921.⁴⁰

Framför allt den första studien av sju byar har senare kommit att ses som banbrytande inom nutritionsforskning och socialmedicin. Den utnyttjade det nya seklets insikter inom sociologi, näringsstudier och demografi. På så vis kunde man påvisa tydliga samband mellan inkomst och pellagra samt mellan tillgång eller ej till allsidig kost och utbrott av sjukdomen. Studiernas både omedelbara och långsiktiga betydelse motiverar en lite mer omfattande beskrivning av hur Goldberger och hans medhjälpare arbetade. Hur gjorde de sina undersökningar och motiverade sina slutsatser? För naturligtvis blev det motstånd och kritik också efter denna studie.

Vi tar oss till det kulliga landskapet väster om Spartanburg. Mellan 500 och 800 personer bodde i var och en av de sju undersökta byarna. Dessa låg relativt isolerade från varandra. De flesta i byn – män, kvinnor, barn – arbetade i den lokala bomullsfabriken. Även om det funnits textilindustri i området sedan 1850-talet hade antalet fabriker blivit många fler efter inbördeskriget. Sydstaterna stod nu för 60 procent av USA:s bomullsindustri.

Det var långa dagar för de arbetande i fabriker. De fick delar av sin knappa lön i kuponger som bara kunde inlösas i företagets lokala affär. De bodde i företagets bostäder, många i ren misär. Somliga hade pellagra, andra inte.

Goldberger påbörjade sin studie våren 1916. Till hjälp hade han denna gång, utöver Wheeler och ett antal intervjuare, en ekonom vid namn Edgar Sydenstricker. Han skulle sätta viktig prägel på hur undersökningen genomfördes och hur man analyserade materialet.⁴¹

Thompson-McFaddenkommissionen hade intervjuat många i de byar som deras forskare besökte. Men kommissionens undersökning av vad människor åt var missvisande. Man hade inte tagit hänsyn till att sjukdomssymtomen varierade över året, man hade använt hushållsdata för att ange vad individer åt och man hade inte sett till individernas samlade födointag. Kanske drack de som inte åt kött i stället mer mjölk och var därför inte sjuka i så hög grad?

Goldbergers grupp gick mer noggrant till väga. De ville få en helhetsbild av kostvanor, ekonomiska och sanitära förhållanden.⁴² Man återkom flera gånger till samma hushåll, undersökte hur många som bodde där, deras ålder och kön, sedan förtecknades vad varje person åt under en fjortondagarsperiod. Sedan kalkylerade man hur mycket näring det innebar för var och en i familjen i relation till det uppskattade näringsbehovet. Och så gjorde forskarna något nytt: de undersökte vad företagsbutiken

sålde till varje hushåll. Affären var för många den enda källan till mat. Dess uppgifter jämfördes med vad familjerna sade sig äta – och ofta var skillnaden stor. Folk glömde helt enkelt bort vad de ätit eller så ville de inte erkänna att de bara hade råd med en påver kost.

Parallellt med denna studie undersökte doktor Wheeler varenda hushåll för att utröna om någon där hade pellagrasymtom. Han besökte alla hus i varje by varannan vecka under månader, samt vid olika tid på dagen och i veckan. Han undersökte barnen i skolorna och arbetarna i fabriker. Efter hand vann han – själv sydstatsbo – bybornas förtroende. De avslöjade symtom för honom som de hade skämts för att visa andra. Wheeler förtecknade bara som pellagrasjuka de personer som hade bott i hushållet under minst 30 dagar och som uppvisade tydliga symmetriska hudrodnadssymtom.

Ytterligare en viktig delstudie fokuserade de sanitära förhållandena i varje by. Thompson-McFaddenkommissionen hade ju anklagat byborna för dålig hygien: från deras smutsiga och läckande utedass kunde knott och andra insekter sprida infektionen. Goldberger anlät en VVS-ingenjör som undersökte vatten, avlopp, toaletter och renlighet i de sju byarna. Han fann inget samband mellan fall av pellagra och sanitetsläget i byarna. Däremot hängde fattigdom och dåliga sanitära förhållanden ihop. Återigen hade kommissionen dragit för snabba slutsatser.

Sydenstricker, som var kunnig statistiker, analyserade data från omkring 4 400 personer i de sju byarna och relaterade förekomsten av pellagra till personernas inkomst, till vad man åt och till varifrån maten kom: från ett trädgårdsland, från företagsbutiken, från någon lokal marknad eller en gårdfarihandlare. Han använde ett intrikat mått för att räkna ut vad varje hushåll behövde i ”adult male units” utifrån hushållets sammansättning av medlemmar, hur många de var, vilket kön och vilken ålder, och relaterade det till inkomst och hälsa. Tidigare metoder hade bara kunnat visa på genomsnittliga hushållsutgifter; han kunde däremot se *vem* inom ett hushåll som fick mer eller mindre av hushållets resurser – man, hustru, äldsta dotter, yngsta son, nära släktingar och så vidare. På så vis kunde han visa att kvinnor alltid fick tillgång till färre resurser än männen, men att kvinnor mellan 13 och 30 års ålder fick mer av hushållets resurser än äldre kvinnor. Skillnaden i tillgång till resurser slog sedan igenom i förekomsten av pellagra.

Sammantaget fanns det någon med pellagra i omkring 10 procent av hushållen i byarna. Två tredjedelar av de pellagrasjuka var barn mellan 2 och 15 års ålder, om än med rätt milda symtom som omgivningen inte



Figur 9.6 (överst). Kl. 6.15 e.m., på väg hem från textilfabriken i Arkwright Mills. Figur 9.7 (nedanför). Ett hem i Arkwright. Arkwright Mills var en av de bruksorter som Goldberger studerade. Foton av Lewis Hine 1912. Bildkälla: Library of Congress.

noterat. Man gick inte till doktorn i sådana fall – och förresten hade man inte råd.

Kvinnor i åldern 20 till 54 drabbades i mycket högre utsträckning än männen av pellagra, och de hemarbetande kvinnorna oftare än kvinnorna som arbetade i textilindustrin. Kanske var det så att kvinnor hade annat eller större näringsbehov än män, särskilt då kvinnor som var havande eller ammade små barn. De slet hårt i hushållet. Kanske var det också så, att männen som arbetade i fabriker fick företräde vid matbordet eller så använde de (och de lönearbetande kvinnorna) delar av lönen till att köpa sig extra mat. För alla gällde att sjukdomen flammade upp på våren efter en längre period av sämre kost; sedan försvann den för dem som hade tillgång till grönsaker och mjölk under sommaren.⁴³

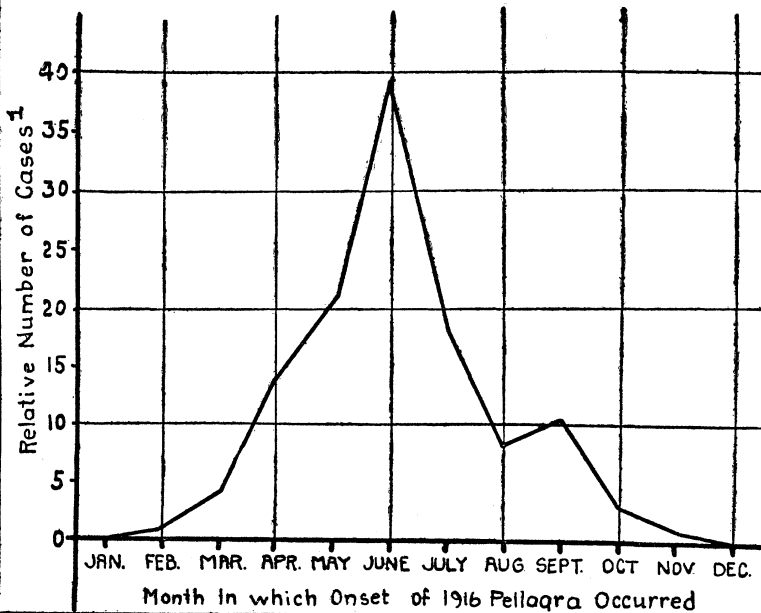
Vad man åt var viktigt. De som åt majsgröt eller majsbröd hade inte pellagra oftare än de som inte gjorde det. Däremot åt personerna i de pellagradrabbade hushållen signifikant mindre färskt kött, grönsaker, frukt och ägg, framför allt fick de i sig mindre mjölk och andra mejeriprodukter än de som inte var sjuka. De företagsbutiker som de var hänvisade till hade oftast ett mycket magert utbud av varor, och många familjer kunde inte komplettera vad de köpte där med grönsaker eller frukt. De personer som inte drabbades av pellagra hade, å andra sidan, möjlighet att dryga ut inkomsten med att ta in inneboende, deras hushåll innehöll färre icke-lönearbetande familjemedlemmar än de pellagra-sjukas och de tycktes generellt ha en bättre hälsa.

Det fanns alltså skillnader både *inom* och *mellan* hushållen i varje by. Kvinnorna i en viss ålder var mest utsatta. De allra fattigaste och mest utarbetade hade pellagra i högre utsträckning än de som inte var fullt så fattiga. Detta var något man misstänkt länge. Men nu kunde Goldberger och Sydenstricker visa på solida data som bevisade sambandet.

Märkligt nog fann forskarna också *mellan byarna* en skillnad i förekomst av pellagra.⁴⁴ Forskarna misstänkte därför att utbudet av näringsrik mat – som färskt kött, mjölk, smör och grönsaker – var mer begränsat för fattigt folk i en del byar och inte i andra. Men de hade inte tid och resurser att detaljstudera läget i varje by. De valde därför ut två byar som skilde sig markant åt vad gällde förekomsten av pellagra. I den ena byn fanns många sjuka, i den andra bara ett fall. I båda byarna fanns många extremt fattiga familjer och båda byarna hade en företagsbutik med magert utbud. Så hur uppkom skillnaden mellan dem i förekomsten av pellagra?

Den avgörande faktorn var, visade det sig, *tillgången till bra mat*. Nära den by där pellagra var sällsynt fanns flera marknader där bönder

SEASONAL INCIDENCE OF PELLAGRA
in Seven Cotton-Mill Villages of South Carolina during 1916.



¹ Based on the monthly average of attacks during the year, the number occurring each month having been adjusted to a 31-day month.

Figur 9.8. Utbrott av pellagra under olika månader 1916 i de sju bruksorter studerade av Goldberger och hans kollegor. Bildkälla: Goldberger et al. 1920b: 1659.

i området sålde färska grönsaker, kött och frukt till människorna i byn. Fler hushåll i denna by än i den mer pellagradrabbade hade en ko eller kycklingar eller ett litet grönsaksland. I den pellagradrabbade byn gick bomullsfälten in på knutarna, det var svårt att få tag på kött och mjölk och det fanns sällan färska grönsaker i butiken. Där såldes i stort sett bara majsmjöl, bacon och melass.

Man kan notera att Goldberger och Sydenstricker fokuserade på relationen mellan inkomst och kost samt inkomst och pellagra. Vad de inte undersökte var etnicitet, något de kritiserats för i efterhand.⁴⁵ Men Goldberger hävdade att eftersom man visste att båda svarta och vita sydstatsbor fick pellagra så fanns det ingen biologisk eller genetisk skillnad att ta hänsyn till vid urvalet av undersökningsmiljöer. Och givet att huvudsyftet var att hitta den biologiska orsaken till pellagra, och motbevisa infektionsteorin, valde man att undersöka samma byar som de Thompson-McFaddenkommissionen arbetat i, om än med bättre metoder och frågeställningar. Då blev det ett helt vitt urval, givet att det i stort sett bara var vita människor som fick arbete i Söderns bomullsindustri.

Urvalet var logiskt utifrån dessa kriterier. Man kan ändå se det som problematiskt eftersom de som främst drabbades av pellagra i Södern var fattiga afroamerikaner. De var utarbetade farmare och lantarbetare, ofta analfabeter, med dålig tillgång till näringsrik mat och även läkarvård. Kanske hade ett annat urval gett ett ännu tydligare resultat – men kanske hade det då blivit ännu svårare att övertyga den vita eliten i Södern om vikten av att drastiskt förändra villkoren för de fattiga på landsbygden.

Vad Goldberger och hans medarbetare mycket konkret kunde visa var att det var de fattigaste som drabbades av sjukdomen, de som arbetade hårt i textilfabrikerna, i hushållet och på fälten men som inte hade råd eller tillgång till annat än en påver kost. Orsaken till pellagra låg där. De insåg även att det bakom denna utsatthet fanns en exploaterande ekonomisk struktur av ett mycket speciellt slag. Det handlade om *the one-crop system*, monokulturen av bomull. Det blev Goldbergers och hans kollegors slutsats, om än försiktigt och byråkratiskt formulerad:

[V]issa preliminära observationer har hos oss skapat en ganska stark misstanke om att systemet med en enda gröda (bomull) som tillämpas i åtminstone vissa delar av våra sydliga delstater, på grund av uppenbart ogynnsamma villkor för livsmedelsförsörjning, liksom andra därmed sammanhängande villkor av ekonomisk art, kommer att befinnas vara indirekt ansvarigt för en stor del av den pellagrasjuklighet och -dödlighet som de lokala jordbruksarbetarna årligen drabbas av.⁴⁶

Så skrev Goldberger, Wheeler och Sydenstricker i sin rapport om relationen mellan sjukdom och fattigdom i Sydstaterna. Vad syftade de på? Ännu en utvickning är på plats.

Ekonomi i södra USA baserades – precis som i norra Italien på 1800-talet – på odling av en enda, arbetsintensiv gröda – majs i Italien, bomull (och i viss mån tobak) i USA – och på exploatering av en utbildad rural underklass.⁴⁷ När slaveriet avskaffades i USA 1865 försvann möjligheten att utnyttja livegna på plantagerna. I stället infördes ett system där bönderna arrenderade en bit jord och sedan sålde skörden för att betala jordägaren. Eller så var man en *sharecropper* som (likt i det italienska *mezzadria*-systemet) betalade för rätten att bruka jorden i form av en del, oftast hälften, av skörden.

Dessa jordbrukares tillvaro var extremt osäker. De exploaterades hårt, precis som deras motsvarighet vid majsfälten i Italien. De var utsatta för vädrets och marknadens nycker, en fetslagen bomullsskörd innebar katastrof. De var analfabeter, lätta offer för luredrejeri och hamnade ofta i skuld, en summa som bara ökade för varje år och aldrig kunde avbetalas helt. De värst exploaterade var svarta arrendebönder och *sharecroppers*. Livegenskapen, våldet och rasismen fortsatte, i nya former.

De svarta arbetarna på bomullsplantagerna hade, beskrev en forskare från USA:s folkhälsomyndighet 1924, usla boningar, usla kläder, usel mat, bodde i hus utan myggnät, fick självmedicinera med otillräckliga ”förkylningsdekokter” och måste varje kväll vid solnedgången utstå förfärliga attacker av myggor som i horder svärmade in från närbelägna träskmarker. Varje år dog mängder av människor i malaria. Den svarta befolkningen tvingades acceptera ”frossan” som ett nödvändigt ont och plantageägarna godtog passivt detta skamliga mänskliga och ekonomiska slöseri, sammanfattade utredaren.⁴⁸

Hopplöshet och förtvivlan präglade mångas liv. Hungern var ständigt närvarande, som i denna hjärtskärande bild tecknad av en arrendebondes änka i en studie från Alabama:

Ibland är det omöjligt att ta in att vi alls håller oss vid liv, särskilt när jag vaknar på morgonen och ser barnen gå upp ... och klä på sig i ett kök där det knappt finns ens en brödsmula. De får fyr i köksspis och jag skrapar ihop lite majs-mjöl, när det finns något att skrapa, och kokar det med vatten och salt. Då och då äter vi det med melass, eller bara lite sockervatten. Många gånger har jag bara suttit och undrat om det alls finns något annat i världen att äta.⁴⁹

Vita plantageägare föredrog svarta arrendatorer eftersom de var lättare att skrämja och exploatera. Vita bönder fördrevs från plantagerna

till sämre jordar eller till fabriksorterna. Under tidigt 1900-tal skedde en enorm invandring till byarnas och städernas textilindustri från den omgivande landsbygden. Nästan bara vita anställdes där. De fick det visserligen friare, men måste också slita hårt under många arbetstimmar. De hade sämre löner än textilarbetare i norr och mycket sämre tillgång till en varierad föda. Maten var dessutom dyrare än i norr.⁵⁰

I monokulturens spår försvann, precis som i 1800-talets italienska majsdistrikt, odling av basgrödor och grönsaker, liksom ängsmarker för djur. Mycket föda måste till höga kostnader importeras norrifrån. Bomullsfälten gick tätt in på husen, både i bruksorterna och på landsbygden. För många arbetare fanns inte plats (eller råd eller tid eller ork) för en ko eller ett trädgårdsland.⁵¹ Som en resenär i Sydstaterna beskrev situationen i början av 1920-talet:

... nästan aldrig såg jag en trädgård, en äng, en höstack, ett potatisfält, en flock höns, en fruktträdgård, ett mejeri, ett havrefält eller något annat än tiotusentals eländiga hyddor och tunnland efter tunnland med bomull.⁵²

Monokulturen innebar en utarmning av jordarna. Vid 1910-talets början minskade skördarna, bomullspriserna föll, skadeinsekter invaderade åkrarna, matpriserna gick upp. De förödande utbrott av pellagra som följde var det yttersta uttrycket för misären i den plantageekonomi som de jordägande klasserna hade återskapat på landsbygden i Sydstaterna.

*

År 1917, och efter flera års studier, hade Goldberger alltså fått en tydlig bild av pellagras utbredning och sannolika orsaker. En sjukdom, som bara dessa år tagit tusentals människoliv och gjort tillvaron eländig för hundra-tusentals sjuka, kunde – menade han – förhindras om människorna fick tillgång till en bättre kost. De måste överge eller komplettera sin traditionella 3M-diet, där det saknades någon nödvändig biokemisk substans. Men för att så skulle kunna ske måste det ekonomiska systemet i Södern förändras. Monokulturen av bomull måste ersättas med mer varierad odling och bättre villkor för befolkningen.

Det fanns alltså ett svar och en möjlig lösning. Men Goldberger var pessimistisk. I bästa fall skulle kampanjer för fler trädgårdsland och möjlighet för de arbetande att skaffa en ko eller höns leda till förbättringar på marginalen och kanske skydda vid missväxt eller insektsangrepp. Men hur skulle den exploaterande ekonomiska struktur som var ansvarig för eländet kunna förändras?



Figur 9.9. Bomullsplockning i den amerikanska Södern, ca 1920. Bildkälla: Library of Congress.

År 1916 kom Thompson-McFaddenkommissionen med sin tredje och avslutande rapport, en 456-sidig volym.⁵³ Där nämndes inte Goldberger överhuvudtaget. I rapporten fanns ändå en något avvikande artikel av Edward Vedder, expert på beriberi. Han hävdade, utifrån en analys av kommissionens egna data, att en bristteori kunde förklara dess resultat väl så bra som en infektionsteori, också annat material pekade på en vitaminbrist. Hans analys tycks inte alls ha påverkat rapportens huvudtes. Där gällde fortfarande infektionsteorin, och viss plats gavs även åt Charles B. Davenports eugeniska teorier som skyllde på dåligt arv hos de pellagrasjuka.⁵⁴

Goldbergers undersökningar i fält utvärderades året därpå, 1917, av utanförstående experter. De fann dem helt övertygande samt banbrytande i deras kombination av sociologiska, ekonomiska och medicinska angreppssätt.⁵⁵ Men folkhälsomyndigheten väntade till 1920 med att publicera resultaten. Bakom fördröjningen låg förmodligen taktiska

hänsyn. Infektionsteorin hade fortfarande, som vi sett, starka företrädare. Och den federala folkhälsomyndigheten ville nog inte alienera skeptikerna i Södern genom att så tydligt, som Goldberger gjorde, utpeka Sydstaternas kultur och ekonomi som ansvariga för epidemin. Kanske kunde man med lite diplomati bidra till satsningar på bättre sjukvård, bättre kost på mentalsjukhus och barnhem, små förändringar i vad som odlades och vad som såldes i landsbygdens butiker.

Men den viktigaste orsaken var nog att folkhälsomyndigheten och Goldberger fått annat att tänka på. År 1917 inträdde USA i första världskriget. Alla resurser gick till kriget och Goldberger fick pausa de laboratorieförsök om pellagra som han planerat skulle komplettera fältstudierna. Samtidigt skedde en viss förbättring av villkoren på landsbygden i Södern. Alla amerikaner uppmanades att odla grönsaker för att hålla sig friska, och ekonomin fick en boom av krigsbeställningarna. Folk fick det helt enkelt lite bättre, även i Södern. Antalet fall av pellagra gick ner.⁵⁶ Kanske var epidemin över? Pellagrasjukhuset i Spartanburg, som inrättats sex år tidigare, stängdes.

Kriget var knappt slut när Goldberger måste arbeta med en annan förfärlig sjukdom. Han skulle kartlägga hur den uppkom och spreds, försöka dämpa dess framfart. Spanska sjukan var den stora, plötsliga, dödaren under åren 1918–19. Miljontals människor över hela världen dog, varav omkring 675 000 i USA.⁵⁷

Nästa katastrof kom snart därefter. Bomullspriserna föll drastiskt. Bönderna tvingades sälja sina skördar för mindre än halva priset, textilarbetarnas löner sjönk. Många i Södern svalt och antalet sjuka i pellagra steg kraftigt, med början under 1920. I syfte att uppmärksamma utbrottet av pellagra, gjorde folkhälsomyndigheten ett uttalande som, utöver att förklara sambandet mellan pellagra – ”en av de värsta plågor som människan känner till” – och bomullsekonomin i Sydstaterna, begärde medel från Kongressen för omedelbar hjälp till regionen. Myndigheten förutspådde att 100 000 personer skulle insjukna, varav minst 10 000 avlida, under det kommande året, och ännu fler året därpå. Goldberger citerades i *New York Times*. Han beskrev en situation av svält i stora delar av Sydstaterna. Monokulturen måste överges och jordbrukarna övertalas att odla fler slags grödor eller i varje fall plantera köksträdgårdar och hålla grisar, höns och eventuellt en mjölkko.

I detta läge ingrep den nyvalde presidenten Warren G. Harding. Han upprördes över situationen, och skrev i augusti 1921 ett öppet brev till folkhälsomyndigheten och Röda korset och bad om omedelbara och

effektiva åtgärder för att bistå de lidande människorna i södra USA. Han skrev bland annat: ”Det torde chockera det amerikanska folket [...] att upptäcka att en stor del av deras eget land faktiskt hotas av hungersnöd och pest.” Brevet publicerades i *New York Times*.⁵⁸

Så borde han inte ha uttryckt sig – för nu tog det hus i helvete.

Hardings uttalande, liksom Goldbergers vädjan att man skulle lägga om jordbruket i Södern och se till att företagens och jordägarnas butiker sålde bättre mat, uppfattades av tongivande kretsar i Södern som en provokation. Femtiofem år efter förlusten i inbördeskriget fanns fortfarande en stor bitterhet mot norr i Sydstaterna. Att president Harding som kom från Ohio, Goldberger som var från New York, och folkhälsomyndigheten som låg i Washington tycktes hävda att det var de kloka i norr som skulle rädda de dumma i Södern sågs som en enorm förolämpning. Det var en arrogant attack från okunniga nordbor på den bomullsbase-erade sydstatsekonomin och dess traditionella levnadssätt, men också på ansträngningarna att skapa ett dynamiskt ”Nya Södern” efter nederlag och ekonomiskt kaos.

Protesterna avlöste varandra. Politiker, företagare, läkare och hälsovårdsansvariga – alla var de förbannade. Enligt dem mätte jordbruket bättre än någonsin och det fanns absolut ingen pest eller hungersnöd i Sydstaterna. Och att hävda att pellagra berodde på fattigdom var nonsens: sjukdomen orsakades ju av en infektion – eller av giftig majs från norr! Politiker i några sydstater vägrade ta emot Röda korsets och folkhälsomyndighetens gåvor av mjölk och kött att distribueras bland fattiga och sjuka. Goldberger attackerades från alla håll. Det stöd han trots allt hade hos många osynliggjordes i den allmänna upphetsningen.⁵⁹

Och antalet pellagrafall bara ökade. Goldbergers dystra förutsägelser tycktes slå in.

*

Efter fruktlösa försök att vända opinionen i Sydstaterna, insåg Goldberger under hösten 1921 att hans råd var ekonomiskt och politiskt omöjliga. Alltför många ansåg hans studier meningslösa, hans bristteori ovetenskaplig och hans analys av Sydstaternas ekonomi som bidragande till pellagra fördomsfull och felaktig.

Vägen ut ur denna återvändsgränd var nya studier. Syftet var dubbelt: att utröna vad exakt som saknades i den mat som de pellagrasjuka åt samt att hitta någon produkt som innehöll detta ämne och därmed

kunde bota och motverka pellagra. Den skulle då kunna delas ut som profylax och som botande medicin. Helst skulle tillskottet vara billigt samt lätt att framställa och distribuera.

Dags därför att återigen göra experiment.

KAPITEL IO

Gåtan löst?

År 1854 formulerade den då rätt unge och ännu inte världsberömda Louis Pasteur en intressant tes i en föreläsning vid universitetet i Lille: ”Dans les champs de l’observation le hasard ne favorise que les esprits préparés.” Vid vetenskapliga observationer gynnar tillfälligheten bara det förberedda sinnet – eller som den ofta citerade engelska versionen lyder: ”Fortune favours the prepared mind.”¹ Man kan som forskare råka stöta på något oväntat men bara den som känner till sammanhanget vet att tolka det som iakttas på ett konstruktivt sätt och skapa en lyckträff.

Det var precis vad som hände Goldberger.

Vid 1920-talets början lämnade han undersökningarna på landsbygden och de fåfånga försöken att övertyga mäktiga skeptiker i Sydstaterna. Nu skulle han göra experiment. Han hade experimenterat förr – både i labbet på rhesusapor, sedan på sig själv, sina kollegor, sin hustru, samt på fångar i Rankin Prison Farm – och visat att pellagra inte var en infektionssjukdom utan orsakades av en felaktig kost.² Han hade gett barnhemsbarn och mentalsjuka vad han trodde var en sundare diet och de hade mått bättre. Det var också ett slags experiment. Men metoderna var oprecisa, de kunde tolkas på olika sätt. Han måste gå mer systematiskt till väga.

Alltså: Vad var det för en ”oanad dietetisk faktor” som saknades i den traditionella sydstatskosten av majs, melass och fläskkanter, men som fanns i ägg, kött och mjölk och motverkade pellagra?

Goldberger inspirerades av det tillvägagångssätt som biokemisten Elmer V. McCollum utarbetat vid nutritionsförsök inom lantbruksforskningen vid University of Wisconsin.³ Denne var först i USA med att använda labbråttor i nutritionsförsök. Det rörde sig om domesticerade albinoråttor, inköpta i en butik med sällskapsdjur. De fick först en mycket förenklad kost som gjorde dem sjuka, sedan adderade han ett födoämne i taget för att se vad som hände: blev de bättre eller inte?

McCollum var pionjär inom vitaminforskningen. Han och hans kollega Marguerite Davis hade under 1910-talet på detta sätt upptäckt först ett fettlösligt ämne som de kallade faktor A och som fanns i animaliska men inte i vegetabiliska fetter, sedan ett vattenlösligt ämne, faktor B. Den senare var det ämne som saknades i ris och som gav beriberi. Senare kom ämnena att kallas vitamin A och vitamin B₁ eller tiamin.⁴

Redan 1917 lade Goldberger upp en likartad experimentserie, i hans fall inte på råttor utan på pellagrasjuka patienter.⁵ Han samarbetade med en ung kollega, W.F. Tanner, vid Georgia State Sanitarium i Milledgeville, det mentalsjukhus där Goldberger gjort sina första iakttagelser av skillnaden mellan vad personalen och vad patienterna åt. De började med att testa sojabönor och ärtor, billiga och proteinrika, som tillskott till de pellagrasjukas magra kost. Men resultaten var nedslående. Ingen blev bättre.

Sedan kom kriget och spanska sjukan emellan. Ytterligare försök fick vänta. När de kom igång igen 1920 ville de undersöka om det kanske var mineraler eller vitaminer som saknades i födan. Tanner lade till mineral-salter till kosten, utan någon större effekt. Och eftersom pellagrapatienterna varken hade ögonbesvär, beriberi eller skörbjugg, antog forskarna att den vanliga dieten var tillräcklig vad gällde de tre då kända vitaminerna: A, B och C.⁶

Därefter ville Goldberger testa aminosyror, byggstenarna till proteiner. Vid denna tid kände man till sexton stycken sådana. I augusti 1921 gav Tanner en allvarligt sjuk pellagrapatient ett tillskott av en första sådan aminosyra före varje måltid. Ämnet var tryptofan, ett ämne som upptäckts redan i början av seklet av Hopkins och som förekom i kasein i mjölk. Och nu hände det saker. Patienten blev snabbt märkbart bättre, särskilt huden blev förbättrad.

Goldberger blev försiktigt intresserad. Fler studier behövdes, också av andra aminosyror. Men sådana substanser var dyra och Goldberger lyckades inte få de anslag som behövdes för mer omfattande undersökningar. Det var också känsligt att experimentera på mentalsjuka patienter. De vägrade ibland att äta de kosttillägg de serverades och varje dödsfall var ett nederlag.

År 1921 ville Goldberger därför experimentera i ett mer kontrollerbart sammanhang i det nyligen utbyggda laboratoriet vid folkhälsomyndigheten i Washington. Där hade han blivit chef för nutritionsforskningen och där samarbetade han med George Wheeler som varit involverad i både Rankin Prison Farm och i undersökningarna i byarna. Tanken var

att arbeta vidare på samma stegvisa sätt som i Georgia, men nu i experiment på djur. Problemet var bara att de då oftast använda försöksdjuren – kaniner, marsvin, apor, råttor – inte fick pellagra.

*

Nu gynnade tillfälligheten det förberedda sinnet, och det i flera steg.

Flera år tidigare hade Goldberger läst en studie av en nutritionsforskare vid Yaleuniversitetet, Russel Henry Chittenden, om att hundar, som denne gett en tråkig kost av mest bröd och inget kött eller mjölk, hade fått pellagraliknande symtom. Goldberger testade då, 1915, att göra om Chittendens försök men misslyckades. Hundarna fick inga symtom av pellagraslag. Han släppte tanken och ägnade i stället sin tid åt de många undersökningarna i fält.

Sex år senare och tillbaka i laboratoriet erinrade han sig Chittendens resultat och läste dessutom ytterligare en studie av Chittenden och Underhill, publicerad 1917. Chittenden var kritisk till amerikanernas omfattande konsumtion av kött och ville påvisa att en köttfri diet var sundare, väl så god och dessutom mer ekonomisk – det var ju krigstider. Forskarna ville demonstrera detta genom att ge hundar en kost av hundkex och kokta ärtor samt helt renons på kött. Det var ingen bra idé. Hundarna blev apatiska, kräktes, och deras tungor blev först röda, sedan blå och till sist svarta och hemskt inflammerade. Sedan dog de flesta av dem. ”I huvudsak är de patologiska uttryck som beskrivs i denna undersökning mycket lika de som kan observeras vid pellagra hos människor”, konkluderade Chittenden och Underhill.⁷

En möjlig tolkning, insåg Goldberger, var att hundarna drabbats av *black tongue*, en sjukdom vars namn syftade på dess mest karaktäristiska symtom. Den ansågs vara en infektionssjukdom, men kanske var den inte det, funderade Goldberger. Då ingrep turen. Goldbergers kollega W.F. Tanner vid mentalsjukhuset i Georgia rapporterade att en laboratorieassistent där hade fått problem med sina jakthundar. Han hade satt dem på en mager kost bestående av i huvudsak majsbröd för att de skulle bli slankare och kunna springa snabbare. Men, beklagade han sig, hans fina hundar blev i stället helt orkeslösa, fick sårig mun, kunde inte äta. Tanner undersökte hundarna och insåg snabbt att symtomen tydde på *black tongue*. Goldberger involverades.⁸ Så dog hundarna och obduktionen visade på *black tongue*. Goldberger och hans medarbetare tyckte symtomen liknade de vid pellagra hos människor. De noterade även att

black tongue tycktes vara vanligast i de områden av USA där pellagra härjade som värst, alltså i den amerikanska Södern.⁹ Så hundar kunde kanske fungera som modelldjur för människor i pellagraexperiment.

Goldberger utspisade nu, 1922, laboratoriets hundar med en kost liknande den han gett till fångarna i Rankin Prison Farm.¹⁰ Han hoppades att hundarna skulle få *black tongue* så att han sedan kunde göra systematiska kostexperiment med dem. Men hundarna vägrade att äta denna trista mat. För att stimulera deras aptit lade Goldberger, på veterinärers inrådan, till lite välsmakande bryggerijäst och då åt hundarna av maten. Men de fick inte *black tongue* av 3M-kosten. Goldberger hade misslyckats.

Men han gav inte upp. Ett nytt försök gjordes med en lite ändrad uppsättning ingredienser. Och så tog han bort jästen som ju inte ingick i 3M-födan (för majsbröd bakas inte med jäst). Hundarna åt nu av vad som bjöds. Inom ett par månader fick de alla de trista symtomen på *black tongue* – och Goldberger kunde arbeta vidare enligt McCollums framgångsrika metod. Han lade successivt till ett nytt födoämne till de sjuka hundarnas kost för att se vad som hände. I några fall dog hundarna, i andra blev de bättre. Den mat som tycktes innehålla mest pellagrapreventiv substans var magert oxkött, grislever och lax.

Tyvärr var detta resultat inte praktiskt användbart. Det var dyra matvaror som inte kunde massutspisas till sjuka människor i de drabbade områdena i Södern.

Då ingrep turen och det förberedda sinnet igen. Det hade gått en tid sedan händelsen då Goldberger gav hundar jäst för att öka deras aptit och då misslyckats med att ge dem *black tongue*. Nu erinrade han sig situationen. I nästa försök gav han de sjuka hundarna lite jäst i maten – och bara några dagar senare hade alla deras symtom på *black tongue* försvunnit. Goldberger tog bort jästen, symtomen återkom, lade till jäst igen och symtomen försvann. Kanske hade han äntligen hittat ett lättillgängligt, billigt och effektivt botemedel mot pellagra!

Tanken måste testas i fält. Goldberger återvände till mentalsjukhuset i Milledgeville.¹¹ Två pellagra sjuka patienter fick i maj 1923 små portioner av bryggerijäst. De tillfrisknade på ett dramatiskt sätt. Följande år, 1924, gavs tjugosex patienter med de karaktäristiska hudbesvären ett tillskott av ett halvt hekto torkad bryggerijäst om dagen. På mindre än två veckor försvann deras hudrodnader.

Slutsatsen var given för Goldberger, och för många med honom. Han hade visat att *black tongue* hos hundar i princip var detsamma som



Figur 10.1. Joseph Goldberger (till vänster i bild) arbetandes med pellagra i Hygienic Laboratory, US Public Health Service, ca 1926. Bildkälla: National Library of Medicine.

pellagra hos människor och att vad som botade hundarna också kunde hjälpa människor. Bryggerijäst var en fantastisk lösning. Den var billig, enkel att tillverka och lagra och den tålde förvaring. Den var lätt att svälja om upplöst i vatten – nog så viktigt för pellagrasjuka som ofta hade särga munnar. Mängder av sjuka och potentiellt sjuka människor kunde nu ges ett livräddande kosttillskott.

Vad i jästen som hjälpte visste man ännu inte. Jäst innehåller mycket lite protein, så det var nog någon ännu okänd ”tillsatsfaktor”. Goldberger och Tanner gav den beteckningen PPF, ”den pellagrapreventiva faktorn”.¹²

*

Fyra år senare var det 1927. En triumferande Benito Mussolini tillkännagav att man vunnit kampen mot pellagra i Italien. Samtidigt i USA nådde antalet döda i pellagra en ny högstanivå.

Inget hade förändrats under 1920-talet i hur jorden ägdes och brukades i den amerikanska Södern. Felslagna skördar ledde till ökad fattigdom,

undernäring och ohälsa. Politikerna och hälsovårdsansvarigas vägran att ta emot nödhjälp förvärrade situationen. Mot 20-talets mitt lyckades Goldberger förvisso få Röda korset och många myndigheter i Sydstaterna att dela ut jäst. Men aktionen nådde långt ifrån alla behövande.

Då kom en ny katastrof. Kraftiga regn 1926 fick Mississippifloden att svälla över sina bräddar. Regnet fortsatte att vräka ner under våren 1927. Vallar och diken, som skulle hålla undan vattnet, räckte inte till. Snart översvämmades tusentals kvadratkilometer, från Illinois till Louisiana. Städer och byar låg under vatten, djur och människor drunknade, skördar förstördes. Omkring 700 000 människor miste hem och försörjning. Malaria och tyfus härjade, och snart även pellagra.¹³

Goldberger och Sydenstricker skyndade till Södern. De såg mängder av pellagrafall och beräknade att minst femtiotusen till skulle få sjukdomen, om ingenting gjordes. Röda korset övertalades att dela ut i allt sex ton jäst i matpaketen med nödhjälp. Två teskedar med jäst tre gånger om dagen, blandade med juice, melass eller mjölk, var dosen. Denna insats ledde till att färre insjuknade och många redan sjuka tillfrisknade efter några veckors behandling.¹⁴ Dock fanns fortfarande en stark misstänksamhet i Södern mot åtgärder som kom från norr, från federala myndigheter eller hjälporganisationer. Tragiskt nog fanns misstron även bland de fattiga svarta som mest behövde hjälpen.

Den kände bluesångaren, Alabama Sam, och hans ”Red Cross Store Blues” tolkade de utsattas skepsis mot biståndet norrifrån som man inte vågade lita på:

She talked last night talked for an hour,
Go get a sack of that Red Cross flour.

I told her nooh, I don't wanna go. I said,
I cannot go down to the Red Cross Store.

But you know the government takin' a change,
say they gonna treat everybody right.

They gonna give them two cans of beans
and one little can of tripe

I told her no.¹⁵

Misstron var berättigad. I det brutalt rassegregerade Södern ledde hjälpsatserna ibland till övergrepp. ”Svarta som kom till Röda korsets matstationer anhölls och sattes i tvångsarbete. Om de flydde tvingades de

arbete under vapenövervakning med att återställa fördämningarna [vid Mississippi]. Många kollapsade av utmattning, och begravdes i jordbankarna vid den stora floden”, berättar en historiker.¹⁶ Stora grupper nåddes inte av hjälpen. Åren 1927–28 blev de värsta pellagraåren i amerikansk historia. Hundratusentals insjuknade, tusentals dog.¹⁷

Goldberger och Sydenstricker skrev en detaljerad artikel om lärdomarna från katastrofen. Precis som arbetarna i South Carolinas bruksorter levde arrendebönderna i Mississippis dalgång på sätt som bara kunde leda till pellagra. De tvingades odla bomull in på knutarna, hade inte råd att ha en ko, arbetade nästan dygnet runt med odling och skörd av bomull men hamnade ändå i ständigt ökande skuld. Översvämningarna hade förvärrat en redan existerande misär. Så vad måste göras? Egentligen en genomgripande jordreform, men Goldberger och Sydenstricker var diplomatiska. De föreslog två mer hanterliga åtgärder: Först en utvidgad nödhjälp med kött, mjölk, tomat och jäst. Sedan – i försiktiga ordalag – ökade inkomster till arrendebönderna och möjlighet för dem att odla annat än bomull, kunna skaffa en ko, ha fruktträd och ett grönsaksland. Allt detta i namn av folkhälsa och ekonomisk utveckling.¹⁸

Också dessa rätt blygsamma reformer skulle dröja. Pellagra fortsatte att skörda offer i Sydstaterna, och Goldberger fortsatte sitt sökande efter den okända pellagrapreventiva faktorn. Vid fortsatta experiment i Washington och i Milledgeville i Georgia fann han och hans medarbetare att inte bara jäst utan även leverextrakt var en särskilt god källa till PPF. Senare studier visade att också jordnötter, vetegroddar och vissa kålsorter kunde lindra sjukdomen.

*

Vad exakt den pellagrapreventiva faktorn var fick Goldberger aldrig veta. Han dog i januari 1929, vid 54 års ålder, av en snabbt växande cancer. Åtta år senare, 1937, skulle svaret komma från ett laboratorium vid University of Wisconsin. Jag ska strax berätta hur man kom fram till det och vad den kunskapen innebar. Men innan dess ska jag i nästa kapitel sammanfatta historien fram till 1920-talets slut. För pellagras gåta var ju nu, i princip, löst, även om sjukdomen fanns kvar.

ATT FÖRSTÅ PELLAGRA

KAPITEL II

Ett slags bokslut

När jag började arbeta med den här boken trodde jag, utifrån existerande litteratur, att det fanns två separata berättelser om pellagra: en om Italien, en om USA. Tidigare studier hade fokuserat på endera av de två samhällena, kanske av språkskäl, kanske för att respektive händelseförlopp var så omfattande och mångfasetterat. Efter hand insåg jag dock att historierna var intvinnade i varandra, de bildar faktiskt en enda berättelse. Sjukdomen var ju densamma, om än med lite olikartade förlopp och symtom i de två miljöerna. I både USA och Italien drabbades främst landsbygdens folk och då framför allt de fattigaste, mest utarbetade, och kvinnor i högre utsträckning än män. I båda samhällena orsakades deras fattigdom och utsatthet av en ekonomisk monokultur – majs i Italien, bomull i USA – och av en hård exploatering; i USA även i lantliga bruksorter av ett slag som inte fanns i Italien. I båda samhällena var myndigheterna senfärdiga med sin respons, mer så i Italien än i USA men också där fanns motstånd mot de strukturförändringar som krävdes.

De tre centrala forskarnas – Lombrosos, Sambons, Goldbergers – teser och resultat kan därutöver ses som länkar i en och samma komplexa beviskedja. Lombrosos teori om orsaken till pellagra var vid sekelskiftet den etablerade, nationellt och internationellt. Det var den som de första läkarna som tog pellagra på allvar i USA, Babcock och Lavinder, förmedlade genom att 1910 publicera Lombrosos centrala text, översatt och med aktualiserande tillägg, bland annat om Sambon (som Lavinder då stött på i Italien). Och det var Lombrosos teori som Sambon ägnade stor möda att diskreditera samtidigt som han drev sin alternativa infektionsteori – som Goldberger, i sin tur, måste söka falsifiera för att få gehör för sin bristteori. Han återknöt då till tankar om att det saknades något i de pellagra sjukas kost som framförts i Italien under 1800-talet och som Lombroso på sin tid energiskt sökte motbevisa.

Vad denna rundgång visar är att forskning är en kollektiv verksamhet, inte bara *i* en viss tid, utan också *över* tid. Framsteg (och felsteg) baseras på dialog och debatt, på tidigare resultat, teorier och förslag, nationellt och internationellt. De förmedlas i tidskrifter, vid konferenser, i personliga möten, brev och politiska beslut. I pellagraforskningens fall fanns ett visst glapp – pellagra uppfattades inte som ett problem i USA förrän panik utbröt omkring år 1907. Då krävdes studieresor till Italien, en konsulär rapport om situationen där, och en översättning av Lombrosos traktat via en fransk version för att ge en bild av vad denna hemska nya sjukdom kunde vara. Den italienska forskningen om pellagra fanns mestadels inte publicerad på engelska.

Jag vill nu göra ett slags bokslut över denna samlade forskning. Som vi sett, var det inte en enkel, linjär historia. Man kan karaktärisera mycket av forskarnas verksamhet med vetenskapshistorikern Anita Guerrinis ord: ”Få saker är helt enkelt rätt eller fel, varken moraliskt eller vetenskapligt. Oftare är de en röra av blandade avsikter och oklara idéer.”¹ Men Goldberger lyckades ändå, trots denna röra, lösa pellagras gåta; det gjorde inte de andra.

Vad gjorde han som tidigare forskare inte klarade av? Och varför tog det så lång tid, räknat från de första studierna vid 1700-talets slut till 1920-talets mitt, för forskningen att nå fungerande resultat?

För att besvara dessa frågor ska jag använda två vetenskapsteoretiska perspektiv.

Generellt bygger boken på en sorts ”symmetriprincip”, lanserad under 1970-talet och framåt av vetenskapsociologer. Den innebär, enkelt uttryckt, att man, för att kunna förstå vad forskning innebär, måste analysera både de insatser som lett till vad som accepteras som korrekta resultat och de som tiden utvisat som inkorrekta. Man ska inte bara skriva segrarnas historia.² Därutöver ingår i symmetriprincipen att man bör analysera det som fick acceptans och det som inte fick det med samma slags teoretiska redskap. Det går alltså inte att hävda att sanna resultat kommer forskare fram till genom rationellt agerande som kan avslöja naturens hemligheter medan felaktiga slutsatser missar dem eftersom de bygger på fördomar, ideologi, psykiska problem, social påverkan eller annat irrationellt. Enligt symmetriprincipen kan båda uppsättningarna orsaker, om än kanske i olika mån, ligga bakom såväl korrekta som inkorrekta resultat. I varje fall bör man som historiker hålla möjligheten öppen. Eller som en sådan, Michael Bycroft, uttryckt det: ”historiker ska inte i förväg, innan de gör en empirisk undersökning, utgå ifrån

att sanna uppfattningar bäst förklaras rationellt och falska uppfattningar bäst förklaras irrationellt.”³ I detta ifrågasättande ingår att vad som är rationellt vetenskapligt agerande inte är något givet. Det tolkas och det förändras över tid. En forskare som Lombroso hade fel om pellagras orsak, men det innebär inte att hans sökande var enbart irrationellt.

För att ge substans åt detta påstående använder jag ett annat vetenskapsteoretiskt perspektiv som jag hämtat från den kanadensiske vetenskapsfilosofen Paul Thagard. Han har bland annat studerat hur forskare lyckades identifiera och bevisa en central orsak till magsår, nämligen en infektion med bakterien *Helicobacter pylori*. Inte heller det var en enkel eller okontroversiell historia. I en bok med den lämpliga titeln *How Scientists Explain Disease* har Thagard identifierat fyra steg i hur forskare historiskt lyckats finna orsaken till en viss sjukdom, där varje steg har sina speciella utmaningar. Enkelt uttryckt handlar det om att först *identifiera själva sjukdomen* med dess specifika symtom vilka tillsammans gör att den skiljer sig från andra sjukdomar; sedan att *specificera en eller flera möjliga orsaker* till sjukdomen; därefter att *experimentellt bevisa* att den hypotetiska orsaken, och inte andra faktorer eller ren slump, förklarar det samband man sett eller antagit; och slutligen att *identifiera och tydliggöra de mekanismer* som gör att denna orsak (eller dessa orsaker) producerar sjukdomen.⁴

Vi ska nu se om pellagraforskarna faktiskt följde denna mall. Tog de dessa fyra steg och vad gjorde de då för att hantera de teoretiska och metodologiska utmaningar som stegen innebar? Som jag skrev i bokens inledning, krävs för att få något *gjort* i forskningen att man kan kombinera komplexa materiella och tankemässiga resurser: människor och materia ska enrolleras; kroppar hanteras; tecken, som patienter, försökspersoner och experimentdjur ger ifrån sig, tolkas. Allt är inte förstaeligt eller ens tänkbart i ett givet forskningsupplägg eller i en given tid. Det förklarar till en del varför Goldberger lyckades där andra gick bet – men också varför det tog så lång tid att förstå pellagra.

*

Det första steget och den första utmaningen är att identifiera själva sjukdomen. Det kan verka självklart men är – som flera medicinhistoriker visat – inte alltid så lätt.⁵ Patienters symtom kan uppfattas bero på andra sjukdomar eller på ingen riktig sjukdom alls. Det krävs meningsskapande och förhandlingar mellan medicinska experter för att sammanföra

olika kroppsliga tecken och erfarenheter till något man kan ge ett entydigt, officiellt, sjukdomsnamn. En sjukdom i medicinsk mening baseras alltså på vad läkare, forskare och officiella organ, med hjälp av kliniska studier, dissektioner och laboratorieförsök, har bestämt utmärker denna sjukdom och skiljer den från andra, kanske liknande, åkommor. Ibland överensstämmer det med folkliga uppfattningar om vad det är för slags sjukdom, ibland inte.

Pellagra var ett svårfångat lidande. ”Det finns sju slags pellagra”, löd talesättet i 1800-talets Veneto. Symtomen varierade från plats till plats, från individ till individ och över tid. Kanske tydde de på något annat? Hudproblem diagnostiserades som psoriasis, diarré som dysenteri, vansinne som en effekt av alkoholism. Omvänt: hur många av pellagras ”typiska” symtom måste föreligga för att det säkert skulle vara pellagra? Hur avgörande var de fjärilsformade hudbesvärerna? Var eksem på pungen tecken på pellagra? Var sinnesrubbing det? Hydromani? Man talade om *pellagra sine pellagra*, det vill säga utan *pelle agra*, den sårigt grova huden – men det betraktades ändå som pellagra. Så fanns verkligen denna sjukdom?

Trots förvirringen tycks läkare och forskare under Lombrosos tid ha enats om att kalla en viss uppsättning symtom och reaktioner och kroppsliga förändringar för pellagra. Det var *en specifik* sjukdom, om än med stadier och varianter. Beteckningen användes i den dåtida sjukdomsstatistiken, exempelvis över vad de intagna vid de italienska mentalsjukhusen led av. Det finns makt i att beteckna en uppsättning symtom för en sjukdom. Det ger identitet åt den sjuke och pekar ut möjliga åtgärder.

I nästa steg ska forskarna specificera någon eller några tänkbara orsaker till den identifierade sjukdomen. Detta steg är ibland hopkopplat med det första steget, exempelvis när två likartade komplex av symtom bara kan skiljas åt genom att de befins ha olika orsaker. Vanligtvis är det ändå så att forskare har en allmän bild av en sjukdom innan de börjar spekulera om dess orsak. I pellagras fall var detta orsakssamband inte helt enkelt att specificera. Dess utbrott kunde, som vi sett, förknippas med så många naturliga och sociala företeelser: brännande sol, unket vatten, konsumtion av härskan matolja, av salt, av för mycket alkohol.

Lombroso fastnade, likt många i hans samtid, för att pellagra var vanligast där människor levde på majsbröd och polenta. Sambon märkte att de flesta sjuka bodde nära vattensamlingar med knott vilkas årscykel sammanföll med pellagrasymtomens. Goldberger observerade ett samband mellan pellagra och en ensidig diet. Man kan notera att alla tre

anslöt sig till ett från 1800-talets mitt allt vanligare, och ofta framgångsrikt, synsätt: sjukdomar har *en enda* och *materiell* orsak. De letade alltså efter en specifik orsakande agent, eller vad som senare kom att kallas en patogen.⁶ Men de hade olika kandidater.

Det är ändå slående att alla tre resonerade i termer av analogier – likheter till tidigare beskrivna fall.⁷ Lombroso vidareutvecklade Roussels och Balardinis tankar om ett gift i skadad majs. Han tänkte då att ett sådant kunde utvecklas på likartat sätt som mjöldryga i råg som ju gav den förfärliga förgiftningssjukdomen ergotism. Även Sambon gjorde en analogi, i hans fall till diverse tropiska infektionssjukdomar. Och Goldberger insåg tidigt att pellagra kunde ha en likartad orsak som beriberi och skörbjugg. Dessa sjukdomar sågs vid 1900-talets början som klart relaterade till vad människor åt, även om man ännu inte hade någon klar bild av hur sambandet såg ut.

Alla tre forskarna fann alltså *tidsmässigt* rimliga samband – den tänkbara orsaken inträffade före eller samtidigt med pellagra – samt formulerade hypoteser baserade på *analogier* med likartade situationer. Alla tre resonerade också i termer av vad som var *biologiskt rimligt* givet vetenskapens dåvarande kunskapsläge (även om de i viss mån var före sin tid). Dessa tre kriterier har lyfts fram av vetenskapsteoretiker inom epidemiologi som nödvändiga för att kunna omvandla en relation till ett orsaksamband.⁸ Den tänkta relationen mellan orsak och verkan måste sedan också specificeras och bevisas. Det gör man i ett tredje steg, identifierat av Thagard: med experiment. Dessa bör designas så de entydigt stödjer den egna hypotesen och motbevisar alternativen.

Lombroso gjorde en mängd experiment, på djur, på människor, på sig själv. Han hade, trodde han, identifierat det skyldiga giftet pellagrozein som, hävdade han, i experiment gav pellagraliknande symtom hos försöksdjur. Men han hade aldrig funnit ämnet hos pellagrasjuka människor – och var det verkligen pellagra som försöksdjuren (och försökspersonerna) fick? Han hade inga kontrollgrupper, mätte ingen dos-responseffekt, gav knapphändig information både till försökspersonerna och i de redovisande texterna. Hans experiment var således rätt skakiga, både med våra och dåtida mått mätt.

Lombroso testade inte heller den alternativa tanken om pellagra som en bristsjukdom utan avfärdade den med hänvisningar till internationella studier som visat att majs innehöll tillräckligt med protein. Han avfärdade resultaten när hans kritiker gjorde om hans giftexperiment och inte kunde påvisa de påstådda effekterna. Sambon skåpade sedan

ut Lombrosos toxinteori. Han gjorde dock inga egna experiment för att motbevisa den, eller för att bevisa sin egen infektionsteori.

Goldberger gjorde en mängd olika slags experiment som alla, hävdade han, gav stöd åt hans bristteori. Han förändrade kosten på barnhem och mentalsjukhus med gott resultat; han preciserade att det var 3M-kosten som orsakade pellagra hos friska personer i Rankin Prison Farm; han gjorde sedan åtskilliga kostexperiment på både mentalsjuka patienter och *black tongue*-sjuka hundar. Sammantaget visade försöken att viss mat, eller vissa ämnen i maten, kunde förhindra och bota pellagra, medan annan mat var skadlig eller verkningslös. Han sökte också motbevisa alternativet till bristteorin, infektionsteorin, genom sina "filth parties". Och både han, hans kollegor och hans motståndare gjorde under flera år djurexperiment för att hitta en parasit eller en bakterie hos de pellagra-sjuka, men alltid utan resultat.

Goldberger var emellertid inte oemotsagd. Han fick utstå mycken kritik, och det fanns poänger i kritiken. Han borde ha gjort sina fängelsestudier i norra USA där det inte fanns några infekterande myggor; han skulle haft fler kontrollgrupper i sina studier; hans fångar fick dricka kaffe, och de fick inte "rätt" pellagrasymtom. Andra som gjort om hans studier fick inte samma resultat. Resultaten kunde tolkas på olika sätt, och det gjorde de argaste kritikerna så sent som på 1980-talet.⁹ Men de flesta övertygades långt tidigare. Under 1920-talet kom han ju, med hjälp av experiment, fram till att bryggerijäst var en effektiv kur mot pellagra, något som han också demonstrerade i praktiken.

Thagards fjärde steg, att förklara hur den utpekade orsaken kunde leda till sjukdomens många olika symtom, mekanismen i förloppet, hann dock Goldberger aldrig fram till. Och både Lombroso och Sambon hade ytterst vaga uppfattningar om vad deras utpekade mikrober egentligen gjorde i kroppen.¹⁰

*

Så – för att sammanfatta: Som historiker ska man, enligt symmetriprincipen, *inte* utgå ifrån att "felaktiga uppfattningar bäst förklaras irrationellt", som Bycroft uttryckte det. Lombroso hade fel, han var slarvig och dogmatisk och han övertolkade sina resultat. Men han följde också i mångt och mycket den rationella forskningsgång som Thagard lyft fram för att förklara orsaken till en sjukdom: han identifierade sjukdomen, formulerade en i dåtiden rimlig hypotes, undersökte den i en mängd

olika slags experiment och försökte även, i viss mån, motbevisa alternativa tolkningar.

Därutöver kan man, med symmetriprincipen i bakhuvudet, se att det fanns rationella – och alltså inte enbart, eller i huvudsak, sociala och socialpsykologiska – skäl till varför Lombroso inte kunde hamna rätt. Låt mig citera den amerikanske vicekonsuln i Milano, Cutting, som fått i uppdrag att undersöka situationen i Italien. Han hävdade 1908 att Lombrosos toxinteori ”vid vetenskapens nuvarande tillstånd [är] omöjlig att helt bevisa eller motbevisa”.¹¹ Det var, som Cutting helt riktigt antydde (fast egentligen inte kunde veta), vid ”vetenskapens nuvarande tillstånd” *inte möjligt* att komma den korrekta vitaminhypotesen på spåret. Dåtidens forskare saknade de teorier, metoder och empiriska resultat som behövdes för att inse och bevisa den verkliga orsaken till pellagra.

Som vi sett kunde Lombroso och hans samtida ändå tänka rationellt kring sjukdomars orsak i några då rätt nya banor, både i termer av *en enda orsak* som förenade olika manifestationer av en sjukdom och i termer av *invasiva agenter*, mikrober, som kunde undersökas i mikroskop och i experiment. Det förra visade sig vara korrekt, det andra gällde inte för pellagra. Vetenskapligt *omöjligt* för Lombroso, och även för hans motståndare, var däremot att se brister i kosten i termer av annat än det redan kända (proteiner, fetter, kolhydrater), liksom att korrekt bedöma vad folk faktiskt åt och hur mycket av olika näringsämnen de fick i sig. Inte heller kunde de – vad än Lombroso hävdade – experimentellt producera just pellagra (och inte någon annan sjukdom) hos försöksdjur (och människor).

Några tiotal år senare var allt detta möjligt för Goldberger och hans medarbetare. De kunde i experiment ge hundar den i USA:s sydstater förekommande hundsjukdomen *black tongue* som proxy för mänsklig pellagra. De kunde utnyttja och utveckla samhällsvetenskapliga metoder (fallstudiedesign, intervjuteknik, näringsekvivalenter, statistik) för att bedöma näringsintag hos olika medlemmar i ett hushåll, ge en bild av vad folk hade tillgång till för slags mat och vad de faktiskt åt, samt länka resultaten till deras ekonomiska och sociala villkor. Och viktigast av allt: de hade tillgång till ett helt nytt tänkande vad gällde nutrition. Forskningsresultat från vitt skilda platser – Indonesien, Egypten, Norge, Storbritannien – hade i kolonialismens och den globala handelns spår gett helt nya insikter. Sjukdomar, som beriberi, skörbjugg och – kanske – pellagra, kunde orsakas, inte av en brist på något redan känt, inte heller

av en invasiv agent, utan av en brist i födan på något obevisat okänt. Vad som var vetenskapligt rationellt hade förändrats.

*

Därmed inte sagt att Goldbergers anammande av detta nya tänkande skedde per automatik. Lika lite som jag vill klassificera Lombrosos väg åt fel håll som helt irrationell vill jag se Goldbergers sökande som helt styrt av rationella överväganden. Eller som Bycroft skriver om symmetriprincipen: "historiker ska inte [...] utgå ifrån att sanna uppfattningar bäst förklaras rationellt". Det fanns "irrationella", sociala, kanske psykologiska, faktorer inblandade i Goldbergers agerande på vägen mot ett korrekt resultat. En del av hans slutledningar kunde, som vi sett, kritiseras och gjordes så i dåtiden.

Mer allvarlig, kanske, är den uppfattning som en del senare forskare fört fram, att Goldberger redan 1915, när han förstått att pellagra var en bristsjukdom, kunde ha tagit viss aktuell forskning på allvar. På så vis skulle han snabbare än vad som skedde kunnat komma fram till att pellagra orsakades av vitaminbrist.¹² De pekar bland annat på att Casimir Funk ett par år tidigare hade gjort experiment med ett ämne som Funk då trodde hade med beriberi att göra men som senare visade sig vara identiskt med den pellagrapreventiva faktorn. Kanske kunde Goldberger ha testat det? Vid samma tid hade McCollum och Davis undersökt vad de kallade faktor A och B i experiment vid ett lantbruksinstitut vid University of Wisconsin; den förra skulle visa sig vara viktig för att förhindra ögonsjukdom och brist på den senare ledde till beriberi. Så vitaminhypotesen var, i princip, aktuell. Lite senare, 1917, hävdade Chittenden och Underhill att *black tongue* hos hundar kunde vara jämförbart med pellagra; andra forskare i Goldbergers närhet gjorde sedan hundar sjuka i *black tongue* och fick dem friska igen genom att ge dem kött. Goldberger torde ha känt till dessa försök. Men han följde inte upp deras ledtrådar. Det skulle dröja flera år, till in på 1920-talet, innan han tog detta steg. Varför väntade han? Jag ska dröja något vid de senare forskarnas argument.

Vi är nu inne på hur forskning valideras. De resultat man kommit fram till ska kunna accepteras i offentligheten – i en folkhälsofråga som pellagra såväl av ens vetenskapliga kollegor som av ansvariga myndigheter. Annars "finns" de inte. Goldberger var, trots allt, på rätt obanad vetenskaplig mark och frågan var politiskt känslig. Det var svårt för delar

av eliten i den amerikanska Södern att ta till sig hans analyser och förslag. Goldbergers näringsbristteori stred mot en cementerad uppfattning om att alla mådde bra, eller skulle få det bra, i det Nya Södern, trots rasförtryck och ekonomisk exploatering. De sociala och kulturella klyftorna mellan norr och söder var fortfarande stora, femtio år efter inbördeskriget, och pellagra var ett sår man inte ville kännas vid. Thompson-McFaddenkommissionens resonemang blev de konservativa krafternas bästa allierade. De antydde att pellagra var ett resultat av de sjukas okunskap och ohälsosamma vanor och omdefinierade därmed ett fattigdomsproblem till en fråga om moral.¹³

I detta politiska läge, går argumentet, tvingades Goldberger att under flera år söka motbevisa den, i hans ögon dåligt underbyggda, infektionsteorin. Först genom sina "filth parties", sedan genom, vad senare forskare kallat, "onödig" forskning i bruksorterna om virus, avloppsvatten, insekter och majs. Hade han i stället omedelbart kunnat följa upp bristteorin genom experiment i laboratoriet hade han kanske hittat bryggerijästens användbarhet mycket tidigare. Kanske hade han även lyckats utröna vad den viktiga pellagrapreventiva faktorn var för något. Och tusentals liv hade kunnat räddas.

Denna bedömning är, menar jag, en konstruktion i efterhand. Motståndet var förvisso starkt och de ansvarigas vägran under 1920-talet att ta emot nödhjälp samt att förbättra villkoren för de fattiga hade förödande effekter för hälsotillståndet i Södern. Men tidigare, under 1910-talet, var det ändå rimligt att hävda en infektionsteori och för Goldberger att ägna tid åt att ta den på allvar.

Tanken om mikrober som orsak till en mängd sjukdomar hade kring sekelskiftet 1900 fått starkt fotfäste i den medicinska världen, andra synsätt hade svårt att göra sig gällande. Mikrober definierades då som allt möjligt otrevligt: från svampar och gaser till bakterier och parasiter. En senare medicinhistoriker sammanfattar läget från 1860-talet till omkring 1930:

I och med Pasteurs och Kochs arbeten [...] trängde idén om att oändligt små varelser, utrustade med särskilda patogena egenskaper, spelade en framträdande roll i produktionen av många sjukdomar snabbt in på alla medicinska områden. Det nya konceptet gjorde ett så starkt intryck att man under en tid trodde att orsaken till alla sjukdomar kunde tillskrivas mikroberna enbart [...]. Bakteriologin var nästan helt dominerande och blev under denna period både centrum och mål för de medicinska undersökningarna.¹⁴

Mycken forskarmöda lades ner på att hitta de bakteriella orsakerna till sjukdomar som senare förklarades bero på näringsbrist, som beriberi, skörbjugg, pellagra. Det verkade kring 1915–16 vara en rimligare väg än Goldbergers ännu begränsade och kontroversiella resultat. En sjukdom som pellagra var något man ”fick”, genom en smitta. Och den kunde, likt andra tropiska sjukdomar som man då framgångsrikt bekämpat, elimineras om dess bärares habitat sanerades. Alltså måste man röja och göra rent i avfallshögar och vattensamlingar. Tesen att pellagra orsakades av en infekterande insekt verkade alltså ha solidare vetenskapligt stöd och vara enklare att åtgärda än bristteorin. Den byggde dessutom på att alla med lite kunskap och ett mikroskop skulle kunna se den parasit som orsakade sjukdomen. Infektionsteorins företrädare kunde således, i princip, bevisa sina teser med något som *fanns*, som kunde *ses* – medan Goldberger bara kunde tala om något som på något mystiskt sätt *saknades*.¹⁵

Särskilt svårt var det att förstå att människor kunde bli sjuka av brist på ett helt *okänt* ämne i maten. Forskningen om föda och ämnesom-sättning var fortfarande outvecklad i början av 1900-talet. Man kände till fetter, kolhydrater, proteiner och mineraler samt kunde mäta energin, eller kaloriinnehållet, i maten. Om man gav en person tillräckligt med kalorier så var kosten adekvat, var en förhärskande tanke som styrde vad som erbjöds vid barnhem, sjukhus och mentalsjukhus. Kunskapen om olika slags proteiner och om något som somliga kallade ”vitaminer” var ännu omkring 1915 begränsad. Läkarna ute på landsbygden i Södern tänkte inte självklart på metaboliska förlopp i termer av kemi, till exempel att brist på en specifik kemisk substans skulle störa fysiologiska och neurologiska processer i kroppen och resultera i så svåra patologiska tillstånd som pellagra. ”Och dessutom tycktes vitaminer, när jakten på dem väl satte i gång, för många vara lika svårgripbara som en hallucination”, noterar en senare nutritionshistoriker.¹⁶ Då det mesta av forskningen på vitaminområdet, i varje fall i USA, under 1910-talet gjordes inom agrara näringar – dess syfte var att hålla husdjur friska och ge dem avkastningshöjande foder – insåg inte alla vikten av dess resultat också för vad människor åt eller inte åt.

Detta sagt, var inte bakteriologins dominans helt av ondo. Det grundläggande forskningsprogrammet bakom bakterieteorin innebar, hävdar vetenskapsteoretikern Codell Carter, banbrytande insikter också för andra sjukdomar, nämligen att man bör leta efter en sjukdoms enskilt avgörande orsak. Forskarna kunde se det som rimligt att det var *en specifik*

faktor vars avsaknad gav beriberi, skörbjugg – eller pellagra. Och så var det ju.¹⁷

På så vis hade Goldberger ”tur”. Många andra folksjukdomar – fetma, anorexi, schizofreni, autism, cancer – har inte denna enkla, biologiska, orsaksbakgrund. Därför resonerar man idag inom epidemiologi i termer av multi- snarare än mono-kauslighet. Begrepp som *web of causation*, *causal wheel* samt teorier om *ecosocial* och *dynamic systems* används internationellt för att förstå de komplexa relationerna mellan medicinska, sociala, ekologiska och psykologiska orsaker till en sjukdom.¹⁸

*

Goldbergers ”omväg” under flera år med självexperiment och studier i byarna var således varken onödig eller irrationell. Han ansåg nog själv att de var nödvändiga. De bidrog till att övertyga anhängare till infektionsteorin om att de hade fel och att ge bristteorin en fastare grund. De innebar banbrytande studier inom epidemiologi och folkhälsoforskning. Han kom att hyllas, både i samtiden och efter sin död som en amerikansk vetenskaplig hjälte – som när chefen för US Public Health Service slog fast i ett minnestal 1929 över Goldberger: ”[D]en sjukdom som under två århundraden förbryllat de bästa medicinska experterna i Europa hade inom mindre än ett decennium fått ge vika för en amerikansk vetenskapsmans studier.”¹⁹

Sedan kan man kanske hävda att det, precis som för Lombroso, var sociala, delvis ”irrationella”, faktorer som bidrog till att Goldbergers teori blev den allmänt accepterade. Också här spelade personlig berömmelse in – han var känd som en epidemiologisk problemlösare av rang. Också här var den föreslagna tesen vetenskapligt inspirerande, den anknöt till ett begynnande starkt forskningsprogram om vitaminer. Och, likt Lombrosos, innebar hans lösningsförslag en det ”möjligas politik”. Men till skillnad från vad Lombroso förespråkade gjorde Goldbergers utdelning av bryggerijäst och hans förändrade kost på barnhem och mentalsjukhus konkret och omedelbart skillnad. De förhindrade utbrott av pellagra och gjorde sjuka människor friska. De byggde på en korrekt analys.

Kanske skulle Goldberger ha fått Nobelpriset 1929 när vitaminforskningen premierades för första gången. Eijkman och Hopkins fick priset, kanske oväntat eftersom ingen av dem egentligen studerat just vitaminer. De hade dock lagt grunden för den senare forskningen på området.²⁰

Goldberger hade nominerats flera gånger, även 1929. Men han avled i januari det året och priset utdelas inte postumt. Och den pellagrapreventiva faktorn hade han inte hunnit identifiera.

Många frågor kvarstod därför. Var PPF verkligen ett vitamin? Var fler än en "tillsatsfaktor" inblandad, var för sig eller i samverkan? Och varför blev man så sjuk av att äta fel slags mat? Den förståelsen skulle dröja ytterligare ett antal år.

KAPITEL 12

Niacin

Sommaren 1933 inkommer en elvaårig pojke från en stad i södra Skåne till Barnkliniken vid Lunds lasarett. Han visar utpräglade symtom på undernäring, är liten och klen för sin ålder. Under de senaste två åren har han haft böldliknande sår i munnen och blödningar från tandköttet. Varje vår får han en brunaktig rodnad i ansiktet med åtföljande fjällning, han har tidvis svåra diarréer. Han är kraftlös och nedstämd.

Läkarna är konfunderade, men misstänker snart pellagra. Sjukdomen är sällsynt men ett par fall har rapporterats i Sverige och Danmark under senare år. Det visar sig att pojken länge envist vägrat äta annat än smörgåsar, oftast utan pålägg. Något lite mjölk, aldrig kött eller fisk, aldrig potatis, aldrig lagad mat, någon enstaka gång en banan. Han behandlas med maltextrakt och fiskleverolja, serveras dietportioner av mat, sedan normalportioner. Efter 2 ½ månad skrivs han ut. Då har han ökat sex kilo i vikt, temperaturvärden och blodbild är normala. ”Depressionen och den psykiska hämningen veko, patienten blev rätt snart normalt pigg och livlig”, berättar den behandlande läkaren i *Svenska Läkartidningen*. Och *Svenska Dagbladet* som läst rapporten slår upp fallet på förstasidan, med ett varningens ord i rubriken: ”Ät lagad mat! Annars får ni kanske pellagra”.¹

*

Några år senare vet man mer exakt vad som fattades den svenske elvaåringen, liksom de miljontals andra som lidit av pellagra. Nu har nämligen den saknade substansen i maten – lagad eller ej – identifierats.

Det avgörande resultatet kom vid Institutionen för lantbrukskemi vid University of Wisconsin i Madison i norra USA. Där arbetade Conrad Elvehjem, biokemist med norskt påbrå. Han växte upp på en lantgård i närheten och hade varit Wisconsinuniversitetet trogen, först som student,

sedan som forskare. Från 1936 var han professor. Han och hans studenter gjorde bland annat studier med bristframkallande dieter för att den vägen finna nya tillväxtfaktorer och spårelement. Då förstörde de först födan genom upphettning och sedan användes olika källor för tillväxtfaktorer som jäst, mjölk eller överbliven lever från den kommersiella tillverkningen av extrakt för behandling av pernicios anemi.²

År 1937 läste Elvehjem några nyutkomna artiklar, bland annat av de svenska forskarna Hans von Euler och Maj Malmberg om nikotinamid som en central komponent i ämnesomsättningen.³ Det verkade vara värt att testa. Elvehjem och hans magisterstudent, Douglas Frost, extraherade nikotinamid med viss möda ur lever och testade på råttor som givits en ofullständig diet och som hade brist på vad de kallade ”faktor W”. De fann att om dosen av nikotinamid var tillräckligt hög så stimulerades råttornas tillväxt. Även den besläktade substansen nikotinsyra hade positiv effekt, men båda var mycket mindre effektiva än om råttorna fick ett preparat gjort på rå lever.⁴

Parallellt gjorde Elvehjem och hans andra studenter försök på hundar som fått så begränsad kost att de led av *black tongue*. Elvehjem visste, likt många andra, att Goldberger och hans medarbetare hade funnit lever vara en utmärkt källa till den pellagrapreventiva faktorn, PPF. Man var nu alltmer övertygad om att denna var ett vitamin, löslig i både vatten och alkohol. I försök under 1930-talet hade forskare lyckats bota måttligt sjuka pellagrapatienter med pulveriserat leverextrakt eller extrakt av hel lever som injicerades i blodet eller i musklerna hos patienter som var för sjuka för att inta föda genom munnen. Även om leverbehandlingen innebar en slående förbättring jämfört med den gamla jästbehandlingen var det uppenbart att dödligheten i pellagra inte skulle minska till mycket under sex procent om man inte lyckades isolera det rena vitaminet (som nu ibland kallades vitamin G efter Goldberger).⁵

Elvehjem trodde dock inte att nikotinsyra var ett vitamin. Vitaminer (som tiamin, det nu identifierade B-vitaminet vars avsaknad gav beriberi) bestod normalt av mer komplexa molekyler och hade mer subtila kemiska egenskaper än så, tänkte man vid denna tid.⁶ Och Frosts försök på råttor hade inte övertygat. De resultat man då hade fått var inte tillräckligt tydliga för att tillskriva nikotinsyra några vitaminliknande egenskaper, mindes Elvehjem senare.⁷

Sommaren 1937 var professor Elvehjem på resa i Europa. Han uppmantrade emellertid sina studenter att om någon av dem hittade ett ämne som var aktivt mot en speciell brist hos sina specifika försöksdjur,

så skulle de låta någon annan testa detta på försöksdjur som led av andra bristsjukdomar. Så när Douglas Frost läste en artikel av C.J.G. Knight i England om att nikotinsyra var en tillväxtfaktor för en mikroorganism, i det fallet *Staphylococcus*, tipsade han en kollega, R.J. Madden.⁸ Denne gjorde experiment på hundar som getts *black tongue* med tydliga symptom av håglöshet, avmagring och sår. Kanske skulle nikotinsyra, trots de blygsamma resultaten på råttor, kunna påverka sjukdomen hos hundar? Men var det riskabelt? Frosts flaska med koncentrerad nikotinsyra hade, mindes en kollega, en etikett ”med en dödska och korslagda benknotor och benämningen ’GIFT’ med stora bokstäver”.⁹

Det var svårt att få tag på Elvehjem i Europa för att få tillstånd till experimentet. Men studenterna chansade och utfodrade en av hundarna med en dos av 30 mg av den koncentrerade nikotinsyran – och resultatet var häpnadsväckande! Hunden fick aptit, blev snabbt av med sina svåra sår och ökade i vikt.

Elvehjem kom hem. Han blev nog snarare nyfiken än irriterad. Nikotinsyra och nikotinamid testades på fler hundar och båda kemikalierna fungerade på samma fenomenala sätt. Redan i september 1937 publicerade Elvehjem och tre medförfattare sina resultat i en mycket kort artikel i *Journal of the American Chemical Society*. De såg det som en intressant observation att en brist på nikotinsyra eller nikotinamid kunde vara orsaken till *black tongue* hos hundar. Deras blygsamma – men som det skulle visa sig, omvälvande – slutsats löd: ”Huruvida dessa substanser är lika effektiva vid behandling av pellagra hos människor kan endast avgöras genom kliniska prövningar.”¹⁰

Sådana inleddes prompt. Vi ska strax se om de gav resultat. Men vad är nikotinsyra och nikotinamid?

*

Jag går tillbaka några år, till Berlin i mitten av 1930-talet. Den tyske fysiologen Otto Heinrich Warburg fick 1931 Nobelpriset i medicin eller fysiologi för sin upptäckt av det ”andningsferment”, eller enzym, som var verksamt vid förbränning i cellerna.¹¹ Vintern 1933–34 sökte han alltmer desperat efter ett visst ämne, ett koenzym som han insett var helt centralt för att enzymer i cellerna skulle kunna omvandla kolhydrater till energi. Men ämnet fanns veterligt bara i blodet hos hästar – och där i mikroskopiskt små mängder. Tvåhundra liter hästblod hade gått åt till att framställa ett fåtal milligram av den mystiska, men nödvändiga, molekyl.

För att få ihop en tillräcklig mängd för Warburgs experiment måste alla hästar i Tyskland avlivas! Omöjligt, förstås.

Warburg kände sig pressad. Kanske skulle hans kollegor i Sverige, Hans von Euler och Karl Myrbäck, hinna före honom i arbetet med att identifiera denna viktiga molekyl. Svensken Hugo Theorell, en framtida Nobelpristagare, som skulle tillbaka till Stockholm under julen 1933 efter att ha arbetat hos Warburg, ålades sträng tystnadsplikt tills Warburg hittat en bättre källa.

Då ingrep turen. En vän, som var forskningschef på ett stort kemiföretag, erbjöd sig att undersöka vad man kunde hitta bland de ämnen som användes inom industrin. Och i det kemiska referensverket "Beilstein" fann han ett ämne med exakt samma smältpunkt och molekylvikt som det eftersökta. Det var inte ett dugg mystiskt. Det hade syntetiserats ur tobak redan 1873, det fanns i mängder och det var billigt för det användes i ett helt annat sammanhang – inom fotografering. Ämnet var nikotinamid.

Denna upptäckt satte i gång en väldig verksamhet. Eller som Hugo Theorell senare sammanfattade situationen: "Sådana saker händer inte ofta [...] men de få av oss som någonsin har bevittnat så explosionsartade framsteg kommer aldrig att glömma det. Det är de gyllene ögonblicken i en vetenskapsmans liv."¹²

*

Tillbaka till USA 1937. Elvehjem telegraferade snabbt sina resultat till läkare runt om i landet. Flera började genast ge sina pellagrasjuka patienter nikotinsyra. Resultaten var omedelbara – munsår och svullnader i mun och hals försvann, liksom illamående och kräkningar, smärta och mycket av sårerna på huden. Aptiten återvände. Det mest dramatiska var effekten på de akuta mentala symtomen: mani, delirium, förvirring upphörde nästan genast. Patienterna blev nyfikna och mentalt alerta och med tydligt förbättrat minne. Mot slutet av 1937 hade hundratals patienter i USA och andra länder fått nikotinsyra, oftast i måttliga doser av ämnet, 50 mg per dag, men i några fall upp till 1 000 mg per dag. Preparatet var billigt och lätt att ge som ett piller eller som en injektion till de patienter som var för såriga för att kunna svälja ett piller. Det fungerade bättre än dieter, bryggerijäst och levertillskott. Och nej, det var inte giftigt, trots vad som stod på etiketten på den flaska som Frost hade köpt från Eastman Kodak.¹³

Det visade sig efter hand att pellagrasjukas kost ofta saknade även andra viktiga vitaminer liksom proteiner, kalcium, järn, kalorier. Patienterna var helt enkelt kraftigt undernärda.¹⁴ När andra världskriget bröt ut och många unga män kallades in inför eventualiteten att USA skulle dras in i kriget befanns många av dem vara i ytterst dåligt skick. Tanken uppkom därför att tillsätta nödvändiga vitaminer – nikotinsyra, riboflavin, tiamin – till vetemjöl, majs mjöl och bröd. Detta var ju något som de flesta människor åt. Många små kvarnar vågade emellertid av konkurrensskäl inte berika mjölet. Deras mjöl hade då blivit för dyrt och de hade förlorat de fattiga konsumenter som köpte deras billigare mjöl.

I mars 1941 rekommenderade slutligen en nationell konferens att mjöl och bröd skulle berikas med järn, tiamin, riboflavin samt nikotinsyra. Men brödindustrin skyggade för termen, folk skulle vägra äta något som de trodde innehöll tobaksnikotin eller en kanske frätande syra. Så Elvehjem kallades in och bidrog till att finna ett nytt namn på nikotinsyran – det blev niacin. År 1942 beslöt sedan den amerikanska armén att bara köpa in berikat mjöl – det gällde ju att ha kraftfulla soldater att sända ut i strid! Snart var mer än tre fjärdedelar av allt vitt bröd berikat. År 1943 tillverkades drygt 180 000 kg nikotinsyra för klinisk användning och för att berika olika livsmedel.¹⁵

Åtgärden fortsattes efter kriget och blev en stor framgång. Människor som inte hade råd att köpa kött och mjölk eller inte gillade grönsaker fick på detta sätt i sig tillräckligt med vitaminer. Siffrorna talade ett tydligt språk: År 1940, innan denna åtgärd infördes på bred front, hade omkring 100 000 människor i USA pellagra, fyra år senare fanns bara omkring 9 000 sjuka i de värst drabbade områdena.¹⁶

*

Den medicinska lösningen på pellagras gåta var alltså ett vitamin.

Perioden mellan 1912 och 1944 har betecknats som nutritions- och vitaminforskningens guldålder. Allt fler vitaminer upptäcktes, isolerades och syntetiserades, allt fler Nobelpris utdelades till vitaminforskare.¹⁷ Och allt fler vitaminer lanserades som ett nödvändigt vardagstillskott till maten. Från vaggan till graven skulle man, även i Sverige, äta Multiplex, Adenetter, Minerval ...

På ICA störtexponerades tablettstället som vi ser i annonsen från 1960 på nästa uppslag.

ta fram stället

med marknadens
mest sålda
vitaminer



NU behöver vi
vitaminerna som bäst

ADENETTER VITOPHOS MINERVAL
för barn för vuxna för äldre

Sveriges mest sålda vitaminer

ADENETTER
Sveriges mest sålda vitaminer

VITOPHOS
Sveriges mest sålda vitaminer

MINERVAL
Sveriges mest sålda vitaminer

I höstas slog vi tillsammans alla försäljningsrekord... ADENETTER, VITOPHOS och MINERVAL ökade sin marknadsandel från 50 till 70%! De är nu i särklass Sveriges mest sålda vitaminer. De har snabb omsättningshastighet och ger Er ett sortiment som passar alla Era kunder. Nu är det rätt tid att upprepa höstens vitaminsuccé. Ta hem Er del av vitaminförsäljningen genom att sätta fram vitaminstället igen!

P.S. Har Ni inget ställ - beställ idag direkt från Er grossist!

Ställ stället vid kassan - den bästa försäljningsplatsen!

Figur 12.1. Annon i den interna ICA-tidningen nr 1 1960.

- ta hem vinsten

med rätt vitamin för rätt ålder:
Adenetter, Vitophos och Minerval

8 av 10 hushåll använder vitaminpreparat. Ni har en stor marknad med många vitamin-kunder — och varje kund har flera konsumenter därhemma i olika åldrar. — Kontrollera därför att Ni har tillräckligt i lager med rätt vitamin för rätt ålder, att Ni är välrustad för toppförsäljning!

Deklarationer:

ADENETTER: Vitamin A 4.000 IE — D 750 IE.
VITOPHOS: Vitamin A 5.000 IE — D 500 IE — B₁ 2 mg — B₂ 2 mg — PP-faktorn 10 mg — C 30 mg.
MINERVAL: Vitamin A 4.000 IE — D 400 IE — B₁ 2 mg — B₂ 2 mg — B₆ 0,5 mg — PP-faktorn 20 mg — C 30 mg — E 5 mg — Magnesium 10 mg — Järn 10 mg — Koppar 0,15 mg — Mangan 0,5 mg — Zink 0,5 mg — Kobolt 0,1 mg — Molybden 0,1 mg.

Tillverkas av TIKA
Säljes genom DISTRA



Sveriges i särklass
mest sålda vitaminer

Bildkälla: Universitetsbiblioteket i Lund.

Tittar man noggrant på vad där står ser man att vitaminerna för vuxna och äldre innehåller B₁- och B₂-vitaminer, men inte vitamin B₃. Där finns i stället ”PP-faktorn” i doser om 10 eller 20 mg.

I ett häfte från den svenska läkemedelstillverkaren Ferrosan från drygt tjugo år tidigare, 1939, hette tillskottet i stället nikotinsyra. Det gavs i tabletter innehållandes ”människans pellagraskyddsvitamin” om 0,005 gram per tablett. Ett par sådana tabletter skulle tas tre gånger varje dag. Full dos torde dock ha blivit rätt dyr för konsumenten, givet att 25 tabletter, alltså drygt fyra dagars konsumtion, kostade 2,10 kr, motsvarande drygt 71 kr 2023.¹⁸

År 1959 hade priset gått ner. Nu fanns 125 gram ”nikotylamid” i varje dragé av vad ett läkemedelsföretag kallade Beviplex Forte. Nikotinamid ersatte vid det laget nikotinsyra för att den senare gav rodnader och svettningar, båda hade samma effekt i kroppen. Dragén hade, enligt den interna Ferrosanfoldern, gjorts ”lika tilltalande för både barn och vuxna” genom *apricot brandy*-essens och apelsinskalstinktur. Precis som i den ungefär samtidiga ICA-annonsen kallades ämnet nu för PP-faktor.¹⁹ Beteckningen vitamin B₃ kom först senare.

*

Jag har i kapitel II diskuterat de första tre stegen som medicinska forskare, enligt vetenskapsfilosofen Paul Thagard, ofta använt sig av för att förklara en sjukdom. Sjukdomen ska identifieras, liksom ett tentativt orsakssamband, som sedan måste testas i välkontrollerade experiment där också eventuella alternativa förklaringar ska kunna avfärdas. Vi såg att Goldberger (dock ej Lombroso) i stort sett följde detta mönster. Men Thagards fjärde steg, att förklara hur den utpekade orsaken kunde leda till sjukdomen, *mekanismen* i förloppet, hann Goldberger aldrig till. Idag vet vi mer om detta komplexa förlopp.

Pellagra definieras numera som en bristsjukdom orsakad av otillräckligt intag av niacin och av aminosyran tryptofan. Dessutom krävs vitaminerna B₂ och B₆ samt järn och zink för att omvandla tryptofan till niacin. Här krävs en förklaring – tryptofan? Forskare som på 1940-talet analyserade olika födoämnen för deras vitamininnehåll fann att ris, som var stapelföda i Indien, hade låga halter av niacin – men indierna fick ändå inte pellagra. Även mjölk, som Goldberger med framgång rekommenderat som kur mot pellagra, visade sig ha låg halt av niacin. Svaret på detta mysterium är att djur (och människor) kan tillverka niacin i levern

från aminosyran tryptofan. Då krävs i genomsnitt ca 60 mg tryptofan för att göra 1 mg niacin. Mat som är rik på tryptofan, som kött, mjölk och ägg, kan bidra till så mycket som två tredjedelar av vårt dagliga niacinbehov. Majs har låg halt av tryptofan, ris relativt hög.²⁰

Ett försök att lättillgängligt visa hur niacin, vitamin B₃, fungerar i ämnesomsättningen och förhindrar pellagra har gjorts av Charles S. Bryan, läkare och forskare inom internmedicin.²¹ Sammantaget handlar det, enligt Bryan, om att ”pellagra till stor del är en elektrontransportrubbning som drabbar själva kärnan i människans ämnesomsättning”.²² Vad betyder det? Jag följer här Bryans förklaring (som han i sin tur blygsamt hävdar att han hittat i sitt barnbarns biologibok).²³

Niacin eller B₃ är ett samlingsnamn för nikotinsyra och nikotinamid. Det är ett vattenlösligt vitamin som lätt omvandlas till nikotinamidadenin-dinukleotid (NAD) och dess fosfat (NADP). Dessa är koenzymer, molekyler som aktiverar enzymer, och de finns i alla levande celler. De deltar i kemiska reaktioner som innebär utbyte av elektroner mellan en molekyl och en annan. Denna process är komplicerad och kräver insatser av en lång rad enzymer i vad som brukar kallas elektrontransportkedjan eller andningskedjan. Huvudsyftet för cellandningen – den process varmed celler använder syre och näringsämnen för att få energi – är att göra ATP (adenosintrifosfat), då med hjälp av mitokondrierna som är en sorts cellulärt kraftverk. De producerar ATP som i sin tur ger energi åt nästan allt som kroppen gör – till exempel att förmedla nervimpulser eller dra samman muskler. ATP är en mycket instabil molekyl och kan inte lagras. Vi har bara ca 50 gram ATP i kroppen vid varje tillfälle. Så för att garantera ett konstant tillflöde av ATP så återvinns varje sådan molekyl 1 000 till 1 500 gånger om dagen, vi producerar eller omvandlar alltså ungefär vår egen vikt i ATP varje dag. Cellandningen kan omvandla en enda glukosmolekyl till upp till 38 ATP-molekyler, men då krävs att det finns en tillräcklig mängd niacin för att göra NAD.

Således: vi behöver niacin för att göra ATP, kroppens huvudsakliga energikälla. Niacin deltar även i andra nyckelprocesser i kroppen, som proteinsyntes, binjurehormonsyntes, DNA-reparation och neutralisering av gifter.²⁴ Mat innehåller båda formerna av niacin. En del grönsaker är rika på nikotinsyra, medan vissa typer av kött samt mejeriprodukter är rika på nikotinamid. Nikotinsyra kan inte omvandlas till nikotinamid hos människor men båda molekylerna kan användas för att tillverka NAD.

Givet denna högst förenklade bild kan man bättre förstå varför pellagras symtom är så olikartade, förbryllande och motsägelsefulla. Niacinbrist

slår helt enkelt mot alla mänskliga celler. Avsaknad av tillräcklig mängd av dessa koenzymer kan hämma reparationen av cellskador och påverka vävnader med stort energibehov och hög cellomsättning, som hjärna, magtarmkanal och hud. Alltså leda till de viktigaste symtomen på pellagra.²⁵ Att fler kvinnor än män drabbades under pellagraepidemin hade att göra med sociala förhållanden: de fick ofta ta sist av den knappa födan och fick då mindre att äta och sämre mat. Men också medicinska skäl spelar in: Graviditet och amning innebär ett större behov av niacin, samtidigt som kvinnliga könshormoner minskar dess tillgänglighet.²⁶

Som jag noterade ovan, led fattiga pellagrasjuka också ofta brist på andra vitaminer, vilket komplicerade diagnosen. Vissa nervskador berodde på brist på vitamin B₁ (tiamin), sårig tunga orsakades av brist på vitamin B₂ (riboflavin). Och de skador på pungen som uppvisades av fångarna i Rankin Prison Farm-experimentet orsakades kanske snarare på brist på riboflavin än niacin.²⁷

Mycket är fortfarande oklart vad gäller de mekanismer varmed vitaminbrist orsakar sjukdomens olika symtom, liksom hur ett tillskott av niacin kan bota och motverka sjukdomen. Som en studie sammanfattade situationen år 2018:

Det finns mycket kvar att lära, vilket framgår av det faktum att B₃ visade sig bota pellagra på 1930-talet, men de molekylära bevisen för hur B₃ förhindrar vart och ett av de fyra klassiska symtomen på pellagra, dess fyra D av diarré, dermatitis, demens och död, är fortfarande ofullständigt klarlagda.²⁸

*

Till sist vill jag gå tillbaka till den plats där historien började: de böljande majsfälten i norra Italien. Pellagra uppkom historiskt sett när majs introducerades i Gamla världen, mest påtagligt efter 1700-talets mitt. Och sedan fortsatte eländet i det tidiga 1900-talets USA, när människor åt en ensidig diet baserad på bröd bakat av majs mjöl.

Vad var det för fel på majs?

Idag vet man att majs, liksom exempelvis durra, innehåller höga halter av leucin som hindrar omvandlingen av tryptofan till niacin.²⁹ Och majs är fattig på tryptofan. Men det räcker inte som förklaring.

Mycket av bekymren under 17–1800-talen och tidigt 1900-tal orsakades inte av majsätandet i sig utan av hur man *behandlade* majs. Som så ofta vid tekniska innovationer innebar en förbättring i ett led en försämring i ett annat.



Figur 12.2. Septembersol (beskuren) av Giovanni Muzzioli, ca 1886. Bildkälla: Med tillstånd från Getty Images.

Fram till slutet av 1800-talet åt många fattiga i USA:s sydstater majsbröd utan att få pellagra. Vad hände sedan? Jo, precis som med ris och beriberi i Asien i slutet av 1800-talet, följde pellagraepidemin i den amerikanska Södern på införandet av en ny metod för bearbetning av spannmål. Omkring år 1900 övergick man från att använda grovt malet majs mjöl, framställt i lokala vattendrivna kvarnar, till att använda finmalet mjöl som producerades av stora kvarnföretag i Mellanvästern. Dessa använde den nya ”Beall Degerminator”-maskinen som tog bort det fettrika embryot. Det kunde sedan användas för att framställa majsolja. Resten maldes till mjöl, som då inte så lätt härsknade under lagring och transport till andra delar av USA. Problemet var bara att processen också avlägsnade vitaminerna som främst fanns i embryot.³⁰

Det var troligen denna förändrade behandling av majs som fick den ensidiga 3M-kosten att bli klart bristfällig. Pellagraepidemin sammanföll i tiden med införandet av sådant majs mjöl i kosthåll i Södern, det var rikt på kolhydrater men fattigt på vitaminer. Och sjukdomen uppträdde allra först på stora mentalsjukhus och barnhem som inköpte sådant mjöl, importerat från norr, i stora kvantiteter. I bruksorternas företagsbutiker såldes i stort sett bara färdigmalet mjöl. Också annat i 3M-dieten – fettrika fläckkanter och melass – innehöll föga niacin.³¹

En följdfråga blir förstås: men Italien då? Där malde man på 1800-talet på traditionellt vis, men folk fick ändå pellagra. En orsak var förstås att de i stort sett bara åt polenta eller majsbröd – ingen mjölk, inget kött, ingen fisk, inga grönsaker. På så vis hade Lussana och Bonfigli och andra kritiker av Lombroso rätt. Fast de visste förstås inte att den proteinrika mat som de rekommenderade innehöll tryptofan, det ämne som hjälper till att producera det nödvändiga pellagrapreventiva niacinet.

I Mexiko, majsens hemland, var pellagra inget problem. Där var ändå majsbrödet, tortillan, stapelfödan för många människor som inte hade råd till annan kost.³² Den mexikanske forskaren Ismael Salas som skrev om detta på 1860-talet trodde att den traditionella metoden att blötlägga och koka majs kornen i kalkvatten för att göra dem mjuka och lätta att skala innan de maldes till mjöl, innebar att eventuellt mögel försvann. Det var något som både Roussel och Lombroso tog fasta på för att underbygga toxinteorin.

Kanske försvann eventuellt mögel på detta sätt. Men det var faktiskt inte därför som människor inte fick pellagra i Mexiko. I stället gör denna process, *nixtamalisering* kallad utifrån en aztekisk term, att majsens niacin frigörs från att vara så starkt bundet till kornen att det inte blir till-

gängligt för människors matsmältning. Kalk och aska är mycket alkaliska. Alkaliniteten bidrar till att lösa upp hemicellulosa, den huvudsakliga, limliknande, komponenten i majsens cellväggar. Skalen lossnar från kärnorna och majsen mjukas upp. På så vis omvandlas mycket av majsens hemicellulosabundna niacin till fritt niacin och blir möjligt för kroppen att tillgodogöra sig.

Den mexikanska tillagningsprocessen hade utvecklats under århundraden av människor vilkas viktigaste och sundaste föda var just majs. Men deras metoder överfördes inte från Nya till Gamla världen tillsammans med majsplantan själv. Hade så skett skulle pellagra kanske aldrig utvecklats till ett nära tvåhundraårigt mysterium – och miljontals människor undsluppit stigmatisering, lidande och död.

EPILOG

Det är november 1938 och den nordamerikanska ångaren *Erica Reed* stävar mot Europa. Snart kommer den att angöra hamnen i Barcelona. I lasten finns livsmedel och medikamenter till den spanska republiken, skänkta av trettionio berömda amerikanska vetenskapsmän, däribland tre Nobelpristagare, inklusive Albert Einstein, och tretton medlemmar av den amerikanska vetenskapsakademin. Bland medicinerna finns ett särskilt intressant paket. Det innehåller 270 000 doser av nikotinsyra.

Den amerikanska gåvan åtföljs av ett meddelande, citerat bland annat i den svenska kommunistiska tidningen *Norrskensflamman*. Man hoppas att dessa doser ”skall bidra till botandet av de talrika fall av pellagra, som konstaterats i edert land”.

Francos styrkor behärskar de bördiga områdena i Spanien. På den republikanska sidan råder brist på mat, folket svälter efter två års krig. Bortåt 40 000 människor i Madrid kan ha drabbats av pellagra. Nu ska nikotinsyran bidra till kampen mot fascismen. Gåvan är, säger man i följbrevet, ett uttryck för vetenskapsmännens tacksamhet ”mot det spanska folket för dess heroiska motstånd mot inkräktarna i landet och demokratiens fiender”. Där står även följande tänkvärda ord: ”Vetenskapernas framsteg kunna tillföra människan hälsa och rikedom, men endast där frihet för dåd och forskning finnes.”¹

Så slöts en cirkel, nästan exakt tvåhundra år efter det den spanske läkaren Gaspar Casal år 1735 beskrev en förödande sjukdom i de majsodlande områdena i Spanien. Nu fanns möjligheten att lindra, bota och motverka den. Men som initiativtagaren till hjälpsändningen, Walter B. Cannon, professor i fysiologi vid Harvard, konstaterade i en intervju: ”Det är ganska meningslöst att bota sjukdomen och inte tillhandahålla lämplig mat för att hålla människor friska.”² Den medicinska lösningen fanns, men inbördeskriget och fattigdomen gjorde det omöjligt att mer

kontinuerligt ge människor i Spanien bättre mat och skydda dem från pellagra och andra sjukdomar.

*

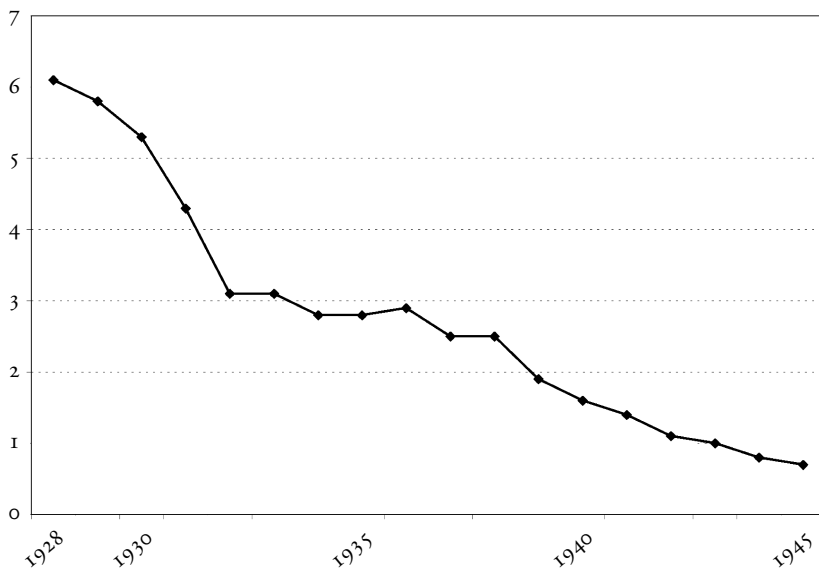
Pellagras medicinska orsak var brist på vitamin B₃, niacin. Sjukdomen hade en, avgörande, biologisk orsak, detta till skillnad från många andra folksjukdomar med flera komplexa, sam- och motverkande medicinska och samhälleliga orsaker.

Vitaminbristens yttersta orsak var ändå misären, i Spanien, Egypten, Rumänien, Italien, USA ... Under det spanska inbördeskrigets 1930-tal hade äntligen den ekonomiska situationen och tillgången till varierad kost förbättrats på landsbygden i Italien. Där fanns knappt någon pellagra kvar. I USA, däremot, skulle det krävas två katastrofer i mänsklighetens historia – den djupa depressionen under 1930-talet och andra världskrigets fasor därefter – för att de sociala och ekonomiska förhållanden som orsakade pellagra skulle förändras.

Början till slutet för USA:s pellagraepidemi kom när Sydstaternas bomullsekonomi kollapsade mot slutet av 1920-talet. Det skedde först genom att skadeinsekter förstörde skördarna, sedan genom en förödande torka 1930–31. Banksystemet klappade ihop och efterfrågan på bomull försvann nästan helt. Många arrendatorer och bönder gav upp, lämnade jorden och flyttade till städerna. Och dödligheten i pellagra i Sydstaterna sjönk med nästan femtio procent mellan 1928 och 1932.³

Hur kunde det ske i en tid av begynnande svår depression? Svaret ligger i det som Goldberger ofta påpekade: pellagra var inte en fattigdomsjukdom utan en sjukdom som berodde på fattigdom *tillsammans med* brist på lätt tillgängliga näringsrika livsmedel. De människor som stannade kvar i Södern i början av 1930-talet behövde inte längre bara odla bomull (som ju inte gick att få såld) och hamna i skuld, utan uppmuntrades att odla annat, som ärtor, sojaböner och sötpotatis, samt ha djur. Kosthållet blev bättre. Programmen för utdelning av jäst gav omedelbar hjälp medan programmen för distribution av utsäde var en mer permanent lösning. Sedan innebar investeringar under New Deal arbetstillfällen och även bättre hälsovård och sanitet i Södern. Undernäring och ohälsa gav dock fortsatt stora problem fram till andra världskriget.⁴

Efter kriget försvann pellagra i USA. Den monokulturbaserade ekonomin i Södern förändrades, precis som dess motsvarighet hade gjort i Italien femtio år tidigare. ”King Cotton” var inte längre allenarådande



Figur E.1. Avlidna i pellagra 1928–1945 per 100 000 i uppskattad befolkning (hela USA). Bildkälla: Sledge 2010: 200.

och systemet av arrendebönder och *sharecroppers* avvecklades under efterkrigstiden. Nya industrier kom till och bruksorternas befolkning blev mindre beroende av ett enda företag. Bättre transporter gav mer, bättre och billigare mat från andra delar av landet. Människorna fick råd till en mer hälsosam kost. Den traditionella fixeringen vid 3M som huvudsaklig föda försvann, och därmed också pellagra. År 1960 fanns i stort sett inga fall kvar i USA.⁵

Pellagra var en samhällssjukdom orsakad av fattigdom och diskriminering. Den drabbade i USA främst den förtryckta svarta befolkningen. Mellan åren 1928 och 1940 var det mellan sex och femton gånger vanligare för svarta medborgare än för vita att dö i pellagra.⁶ Och de mest drabbade var kvinnorna. Varje år avled dubbelt så många kvinnor som män i sjukdomen. Det gällde under hela perioden mellan 1920 och 1954, helt oberoende av om det var många eller få som dog. Och dödligheten var hela tiden högst bland de svarta kvinnorna i Södern. Deras kost var otillräcklig, deras arbete hårdast och deras hälsa sedd som mindre värd.⁷

Historien om pellagra är speciell, men inte unik. Människoskapade epidemier är inte begränsade till det förflutna. Också idag blir människor sjuka av en bristfällig kost. Också idag finns svält och undernäring orsakade av krig och förtryck, också idag kan människor, på grund av mentalsjukdom, fattigdom, fördomar eller ren okunskap äta fel och drabbas av nya slags folksjukdomar.⁸

Man kan lägga en karta över var det idag finns flest personer med sjuklig fetma i USA bredvid den från 1912 över pellagraepidemin (se figur 8.3 ovan). Den geografiska överensstämmelsen är chockerande stor.⁹ I båda fallen drabbas kvinnor mer än män och svarta amerikaner mer än vita. För båda sjukdomarna är fattigdom en viktig bidragande orsak. Det är mer troligt att människor med låga inkomster köper mat som är dålig för dem. Likt 3M-kosten som ledde till pellagraepidemin har dagens lätt tillgängliga, energirika men näringsfattiga mat lett till en pandemi, nu av fetma, diabetes och andra kroniska sjukdomar. Nu som då är det inte brist på livsmedel i samhället i stort som är problemet utan den nära tillgången till fel slags mat, sådan som är billig, smakar gott och är mättande trots sitt bristande näringsvärde.

Orsakssambanden är förstås komplexa men i mycket handlar dagens nutritionsrelaterade sjukdomar om människors ojämlika möjligheter att göra välinformerade och hälsosamma val.¹⁰ Och återigen är det på samhällsnivå inte bara en fråga om en ”möjligas politik” eller teknologiska lösningar för att motverka epidemin. I 1800-talets Italien föreslogs kvarnar och arsenikbehandling, i mellankrigstidens USA bryggerijäst och sedan kostberikning med niacin för att bli av med pellagra. Det senare hjälpte. Men som vi sett, så försvann sjukdomen, både i Italien och i USA, först efter att det skett strukturella omvandlingar i samhället av arbetsvillkor, odlingsmönster och ekonomi. När den exploaterande monokulturen försvann fick människorna det bättre. De lämnade en extrem fattigdom, de fick nya kunskaper, andra slags arbeten och lättare tillgång till bättre mat. Då först kunde de undslippa pellagra.



Figur E.2. Frun till en sharecropper i sin stuga. 1,6 mil söder om Jackson i Mississippi, juni 1937. Foto: Dorothea Lange. Bildkälla: Library of Congress.

TACK!

Hösten 2019 besökte jag mentalsjukhuset San Lazzaro i Reggio Emilia i Italien. Jag visades runt i en av sjukhusets vackra gula byggnader som numera är ett fint psykiatrihistoriskt museum. Huset kallas Lombrosos flygel efter kriminalantropologins berömde instiftare. Där inhystes allvarligt störda och våldsamma patienter. På sjukhuset vårdades även många pellagrasjuka. Jag fick möjlighet ta del av deras journaler samt tillgång till bilder och annat material. Det var ovärderligt för vad jag sedan skrev om lammbloodstransfusioner i boken *Strange Blood* och även för kapitel 3 i denna bok. Stort tack till Chiara Bombardieri, ansvarig för arkivet på San Lazzaro, för all hjälp.

Stort tack likaledes till Paolo Mazzarello, medicinhistoriker och museichef, samt Maria Carla Garbarino, medicinhistoriker vid det universitetshistoriska museet i Pavia, Lombrosos hemstad under många år. Paolo delade generöst med sig av sina omfattande kunskaper om vetenskap och universitetsliv i Italien under Lombrosos tid och idag. Han och Maria Carla visade stadens fantastiska vetenskapliga museer och gav tillgång till viktigt arkivmaterial. Samma fina mottagande fick jag i Turin, Lombrosos senare hemstad, där Silvano Montaldo, historiker och chef för Lombrosomuseet, visade museet och bidrog med intressant nytt material. Emanuele D'Antonio, som forskar om Lombroso, var en fin samtalspartner vid besöket i Turin och därefter. *Molte grazie a tutti!*

Delar av manuskriptet har lästs av Italienkännaren och vännen Elisabeth Hedborg, som kommit med uppmuntrande och kloka synpunkter om textens läsbarhet. Charlotte Erlanson-Albertsson har faktagranskat kapitel 12 och Tove Paulsson Holmberg, medicinhistoriker i Lund, har läst hela manus och gett många användbara råd. Stort tack! Bokens slutsatser diskuterades vid det idéhistoriska seminariet, Lunds universitet, i oktober 2023. Jag vill tacka seminariedeltagarna för deras skarpa och konstruktiva kommentarer.

Personalen vid Lunds universitetsbibliotek har gett god service som underlättat arbetet, liksom personalen vid Wellcomes arkiv och bibliotek i London. Tack också till Sven Hort och Gunnar Olofsson på Arkiv förlag för uppmuntran att ge ut boken. Ett särskilt tack till David Lindberg, redaktör på förlaget, för fina samtal och outhärliga professionella insatser. Mina arkivresor till Italien och England har möjliggjorts av anslag från Sven och Dagmar Saléns vetenskaps- och kulturstiftelse. Jag har även erhållit tryckbidrag från Olle Engkvists Stiftelse, Kungliga Patriotiska Sällskapet, Åke Wibergs Stiftelse, Maj och Lennart Lindgrens stiftelse för medicinhistorisk forskning samt Konung Gustaf VI Adolfs fond för svensk kultur. Jag tackar för detta viktiga stöd.

Slutligen ett mycket stort tack till Bengt Olle Bengtsson. Han har läst hela boken, och några kapitel flera gånger, kunnigt, noggrant, i entusiastisk anda och med irriterande konstruktiva lösningsförslag. Det är en ynnest! Jag tillägnar boken våra två barnbarn, Agnes och Emil. Pellagras historia ger ju, trots allt, hopp om att envishet, kreativitet och kamp för social rättvisa kan bidra till en bättre värld.

Lund i februari 2024

NOTER

INTRODUKTION. En sjukdom i behov av förklaring

1. *Borås Tidning* 13 september 1883.
2. *Bollet* 1992: 211.
3. Roberts 1912: 18.
4. Hung 2019.
5. Boken bygger på material från arkiv i Italien och England, på de inblandade forskarnas viktigaste egna studier, på texter i dåtida medicinska tidskrifter och dagstidningar, inklusive många svenska sådana, samt på en omfattande sekundärlitteratur. Jag har översatt alla citat från italienska, tyska, franska och nästan alla från engelska. I boken förekommer några namngivna patienter från 1870-talet. Den informationen är hämtad från offentliga källor varför jag inte funnit det nödvändigt att anonymisera personerna.
6. López et al. 2014: 38.
7. Jag använder i boken begreppet ”epidemi” när fler sjukdomsfall än väntat observeras under en viss tidsperiod hos en viss befolkningsgrupp i ett visst område. Det behöver alltså inte handla om en smittsam sjukdom.

KAPITEL I. ”Det finns sju slags pellagra”

1. Skildring från L. Marchant, *Documents pour servir à l'étude de la pellagre des landes*, 1847, citerad i Miller et al. 2020: 257. Se även Balardini 1862; Hirsch 1883; Lombroso 1869; 1892; Roberts 1912. Senare beskrivningar finns bl.a. hos De Bernardi 1984; Gentilcore 2014: 48–54; Ginnaio 2013: 55–67; Roe 1973: 2–7; Whitaker 1992: 80–90.
2. Lombroso 1869: 85.
3. Lombroso 1892: 1–2, här översatt från den tyska, av Kurella och Lombroso något omarbetade, versionen Lombroso 1898: 1.
4. De Bernardi 1984: 156–157.
5. I hela Italien, under perioden från enandet till början av 1900-talet, registrerades en fyrfaldig ökning av interneringar, inte på grund av en ökad förekomst av psykiska sjukdomar utan snarare för att det blivit socialt mer acceptabelt att vårda mentalsjuka på sjukhus snarare än i hemmen. Antalet sängar ökade och sjukhusen inriktades i högre grad på vård än på ren internering, även om situationen ofta var kaotisk. Se t.ex. Tucker 1887.

6. Pingani et al. 2022: 5, 8–9; Gentilcore & Priani 2023: kap. 7; se även López et al. 2014.
7. Dunér 1878: 313–314.
8. Lombroso 1868: 40–41.
9. Anon. 1876: 11–12; även Lombroso 1892: 165.
10. Lombroso 1892: 168–171.
11. Lombroso 1892: 168–171.
12. Gentilcore & Priani 2023: kap. 9; Pingani et al. 2022: 9.
13. Lavinder & Babcock 1910: 44. För en bibliografi över de viktigaste studierna i Italien 1776–2005 se Bertolotti 2009.
14. Cutting 1911: 24–25; Ginnaio 2013: 100. För pellagra i Österrike, se Flamm 2021.
15. Ministero 1880: 324–325.
16. Ginnaio 2011: 596–598.
17. Davis 2012: 255.
18. Gentilcore & Priani 2023: kap. 3.
19. Carter 2017.

KAPITEL 2. Majs och misär

1. Janick & Caneva 2005.
2. Mariani-Costantini & Mariani-Costantini 2007: 163.
3. Ginnaio 2011: 593–594; Whitaker 1992: 83.
4. Gentilcore 2014: 51; Gentilcore & Priani 2023: 8.
5. Gentilcore & Priani 2023: 9. Ris hade odlats i många hundra år, dock bara av en sort som var känslig för svampangrepp. Under 1800-talet började man odla många nya, mer motståndskraftiga sorter och på 1860-talet inleddes stora bevattningsprojekt i Podalen, bl.a. med byggandet av Il canale Cavour, vilket innebar att risproduktionen ökade alltmer. Se <https://enterisi.it/servizi/Menu/dinamica.aspx?idSezione=18866&cidArea=18920&cidCat=18921&ID=18921&TipoElemento=categoria> (9 november 2023).
6. Lussana & Frua 1856: 18.
7. De Bernardi 1984: 37.
8. De Bernardi 1984: kap. 2; Whitaker 1992: 83–84. Sifferuppgifter i följande stycken från Zamagni 1993: 68–69, 198–199.
9. Morpurgo 1882. Hans studie fokuserade regionen Veneto och var en del av en landsomfattande undersökning under flera år, ledd av ekonomen och senatorn Stefano Jacini (Jacini 1881–1886).
10. Ministero 1880.
11. Ginnaio 2013: 37.
12. *Östgöten* 28 augusti 1900.

KAPITEL 3. Blod

1. Hampl & Hampl 1997.
2. Skildringarna av den blödande polentan hämtade från Lussana 1872a: 71–73.
3. Resten av kapitlet bygger, om inte annat anges, på kapitel 5 i min bok *Strange Blood* som handlar om lammbloodstransfusioner under sent 1800-tal (Bernier 2020). Där finns även utförliga källanvisningar.
4. Bernier 2020: 86–87, baserat på Tamburini 1874 samt patientjournal för Maddalena Selmi, Archivio ex Ospedale Psichiatrico San Lazzaro, Reggio Emilia.
5. Manzini & Rodolfi 1876: 154.
6. Lombroso 1876c: 830–831.

KAPITEL 4. På spaning efter ett okänt gift

1. Citerad i Trombetta 2003.
2. En biografi är Bulferetti 1975. En senare biografi av Delia Frigessi publicerades 2003. Jag har dock inte haft tillgång till denna. Se recensionen i Trombetta 2003. Lombrosos kriminalantropologiska forskning har gett upphov till hundratals, oftast kritiska, studier, liksom till återkommande upprättelser. Se Montaldo 2019/20 för en översikt över skiftningarna över tid i debatten.
3. Lombroso 1912.
4. Lombrosos skrifter om pellagra är många, långa, detaljerade, röriga, polemiska, uppreparande och fyllda med statistik, fallbeskrivningar, experimentresultat och citat till diverse auktoriteter. Jag har förstås inte lyckats få grepp om allt, har irriterats på mycket, men också försökt göra rättvisa åt huvudlinjerna i hans arbete. Detta till skillnad från det fåtal andra historiker som skrivit om hans pellagraforskning. Flera är okunniga om sjukdomen och dess sammanhang och/eller har läst honom ytterst selektivt och inte i syfte att förstå utan att fördöma. Studier som gett en rimlig, om än partiell, bild av Lombrosos pellagraforskning och som jag använt i fortsättningen är av De Bernardi, Gentilcore och Ginnaio.
5. Två utmärkta tidiga studier som sökt greppa helheten är Etheridge 1972 och Roe 1973, de är dock delvis daterade. Kraut 2003 ger detaljer om Goldbergers arbete men går inte in på den italienska forskningen.
6. Lombroso 1863. Moleschott måste som radikal person lämna Tyskland efter 1848. Han blev senare professor i Turin, därefter i Rom, och verkade som senator och popularisator av nya rön inom nutritionsforskningen. Han underlättade för Lombroso att på 1870-talet få en professur i Turin. Se Meneghello 2017 för en biografi som även tar upp Lombrosos komplexa relation till Moleschott.
7. Roe 1973: 55–57.
8. Lombroso 1868: 153.
9. Hirsch 1883: 140–150 ger en dåtida bild över utbredningen och de tänkbara orsakerna till ergotism.
10. Balardini 1845.

NOTER KAPITEL 4

11. Också Lombroso kom ibland att argumentera för att pellagra kunde vara en ärftlig åkomma i särskilt utsatta släkter. Tanken var dock underordnad hans huvudtes om ett gift i förstörd majs.
12. Roussel 1866: 357–358.
13. Roe 1973: kap. 6.
14. Lombroso 1870a: 7–8; 1872b: 299–301; 1892: 26–28.
15. Lombroso 1892: 26–27.
16. Lombroso 1892: 27; se även 1870a: 53.
17. Lombroso 1892: 28.
18. Lombroso 1869: 72.
19. Lombroso samlade in beskrivningarna och höll ett möte vars innehåll refererades i *Annali universali*, se Strina et al. 1875. Där finns också en utskrivnen intervju med en pellagrasjuk kvinna.
20. Lombroso 1892: 26ff; se också 1870a: 53–56.
21. Djurförsöken beskrivs i Lombroso 1869: 18–21; 1870a: 9–11.
22. Lombroso 1869: 20; 1870a: 10–11.
23. De första försöken på människor beskrivs i Lombroso 1869: 21–25; 1870a: 11–13.
24. Lombroso 1912: 229.
25. Clark 2008: 187.
26. Lombroso 1869: 25–42; 1870a: 14–32; 1892: 71–76.
27. Lombroso 1912: 229.
28. Lombroso 1869: 42–43; 1870a: 32–34.
29. Bernard 1865: 177.
30. Neswald 2016.
31. Strambio 1890: 311, 315. Denne Gaetano Strambio jr, var professor och son eller brorson till sin mer kände namne som gjorde de första pellagrastudierna under sent 1700-tal.
32. Lombroso 1912: 229.
33. Lombroso 1892: 33–34, en relativt likartad bild ges i Lombroso 1869: 15; 1870a: 7–8.
34. Under 1870-talet skulle forskare i Storbritannien göra experiment som visade att *Penicillium glaucum* förhindrade bakterietillväxt. Många år senare skulle sådan forskning återupptas efter det att Alexander Fleming 1928 gjort den upptäckt som ledde till penicillin, då med mögelsvampen *Penicillium notatum*. I penicillinforskningens begynnelse på 1800-talet kallades de flesta arter av svampen just för *Penicillium glaucum*. Så det är osäkert vilka stammar som Lombroso studerade. Och på 1860-talet när Lombroso gjorde sina första studier var han förstås obekant med vad man senare skulle komma fram till i Storbritannien, och inget tyder på att han längre fram känt till dessa studier. Observera att *Penicillium* stavades just så på Lombrosos tid, senare tillkom ett i.
35. Lombroso 1869: 43–44; 1870a: 34–35.
36. Lombroso 1869: 304–312; 1892: 139, 164, 204.

37. Polli et al. 1871.
38. Se konferensrapporten i *Annali universali di medicina* 1870: 202.
39. Lombroso 1912: 361–362.
40. Lombroso & Erba 1876. Se även Lombroso 1877; 1878a; 1892: siff för de giftiga ämnena och försöken.
41. Lombroso 1892: 24. Parenkymceller hos växter är den grundvävnad som huvudsakligen svarar för syntes och upplagring av ämnen.

KAPITEL 5. Kampen om orsaken

1. Messedaglia 2015 [1927]: 90; De Bernardi 1984: 104.
2. Lussana & Frua 1856: 14ff samt för försöken tabellen på s. 322.
3. Lussana 1872a: 102.
4. Lombroso 1872a: 222.
5. Lussana 1872b: 234.
6. Lussana 1872a: 69.
7. Lussana 1872a: 101.
8. Lombroso 1872a: 223.
9. Lombroso 1872a: 229–230.
10. Lussana 1872b: 235.
11. Se sammanfattningar i *Il Morgagni* 1879: 315–317 och *Giornale della società italiana d'igiene* 1880: 96–99.
12. Se Lombroso 1879 samt för referenser till övriga inlägg, Vanni & Missiroli 1987; 1991. För pseudopellagra, se Roussel 1866.
13. Sacchi-kommissionens rapport kom 1878; dess huvudinnehåll och Lombrosos invändningar refererades i *Giornale della società italiana d'igiene* 1880: 91–95. Se även Lombroso 1878b. En översikt ges i Bertolotti 2009.
14. Maragliano 1879: 254–261.
15. Lombroso hade förmodligen läst Letheby 1872: 5.
16. Lombroso 1882a: 28; även Lombroso 1879: 427–428.
17. T.ex. Bonfigli 1879b: 78–79; 1881: 56–58.
18. Lombroso 1912: 232; G. Lombroso 1920: 70–71.
19. Lombroso 1912: 232–233.
20. För Sangalli, se Mazzarello 1999: 24, 144.
21. G. Lombroso 1920: 71–72.
22. Lombroso 1912: 233.
23. Sangalli 1873: 318–325.
24. Lombroso 1873: 515; Sangalli 1873: 522–523.
25. Mazzarello 2017. Se även Berzero & Garbarino 2011 för Lombrosos och Mantegazzas verksamhet i Pavia.

26. Wolff 1911: 446. Se även Lombroso 1912: 234; G. Lombroso 1920: 74. Gina Lombrosos reminiscenser är dock i andra hand, hon föddes 1872.
27. Kurella 1910: 74.
28. Lombroso 1912: 234.
29. Biffi et al. 1875.
30. För meningsutbytet se Lombroso 1876a, b; Biffi 1876.
31. Kontroversen kring Brugnatelli skildras ur Lombrosos synvinkel i G. Lombroso 1920: 90–93; se även Lombroso 1877: 112; 1878a: 227–228; Strambio 1890: 321–354 ger en mer komplex (och kritisk) bild.
32. G. Lombroso 1920: 92.
33. Bonfigli 1879a, b.
34. Bonfigli 1879a: 51. Hans text sammanfattades i *Archivio Italiano per le Malattie nervose e particolarmente per le Alienazioni mentali* 1879: 404–412. Senare sammanfattningar finns i Vanni & Missiroli 1987; Gentilcore 2020; Ficarra 2014/15: 167–175.
35. T.ex. Lussana & Ciotto 1884; se också De Bernardi 1984: 166.
36. Lussana 1883: 161. För *mattoide*, se https://www.wikiwand.com/it/Cesare_Lombroso (9 november 2023).
37. Gatti & Verde 2012. För intressanta diskussioner om hans metoder, se Ferracuti 1996: 135–136; Knepper 2022; Lupano 2015.
38. Ministero 1880: 324.
39. Hirsch 1883: 167–168.
40. Se Gentilcore 2020: 58–62; Vanni & Missiroli 1987.
41. Villa 2012: 10.
42. Man kan nog se den som ett svar på en nästan lika omfattande traktat (ca 410 sidor) över ”Ett sekel av kamp mot pellagra” som professor Gaetano Strambio, en renommérad medicinare, publicerat två år tidigare. Den innehöll rätt bitska kommentarer till Lombrosos forskning (Strambio 1890).
43. Antonini & Tirelli 1908: 123.
44. Se King 1910: 860–862; Roberts 1912; Harris 1919.
45. Cutting 1911: 19, 21; rapporten kom 1908.
46. Gentilcore & Piani 2023: 51.
47. ”Die Medizin ist eine soziale Wissenschaft, und die Politik ist weiter nichts als Medizin im Großen.” Se Ackerknecht 1975.
48. De Bernardi 1984: 170ff.
49. Strambio 1890: 320.

KAPITEL 6. Reformen, ej revolution!

1. För museets ursprung i Lombrosos samlingar och utmaningen i att både visa och problematisera hans gärning, se Garlandini & Montaldo 2016; Montaldo 2019/20.
2. Lombroso 1912: 235.
3. Lombroso 1878b: 124.
4. G. Lombroso 1920: 74. Lombroso var inte ensam om att vilja påverka befolkningens hygien och kostvanor. En viktig popularisator av näringsfysiologi var Lombrosos förebild Jacob Moleschott (se Meneghello 2017). Paolo Mantegazza, färgstark kollega till Lombroso i Pavia, vän och senare ovän, gav ut ett antal populärvetenskapliga skrifter om bland annat hygien (Berzero & Garbarino 2011). De översattes även till svenska.
5. Lombroso publicerade ett häfte med två dialoger (Lombroso 1881 [1869]). I den andra dialogen berättade en Don Anelli för en bonde, Luigi, vad han lärt från doktor Marengi om orsaken till pellagra. Inspiration till häftet kom kanske från ett liknande initiativ med tre dialoger om pellagra som publicerats redan 1816 i Venedig av doktor Francesco Luigi Fanzago. I tidningen *Il Pellagroso* nr 8 (februari 1885) publicerades en dialog mellan pellagra och friheten, ”La pellagra e la libertà” (återgiven i boken *Zea Mays* 2015: 20–30).
6. Lombroso 1912: 236.
7. Se *Annali universali di medicina* 1870: 202 som refererar reaktioner i det italienska läkarförbundet.
8. Pingani et al. 2022: 8. Lombroso publicerade även 1872 en kort, populärt hållen, sammanfattande text (Lombroso 1872b) om ”Majs och pellagra i Italien” i *Rivista Europea*, som sedan gavs ut i särtryck.
9. Lombroso 1870a: 141–147; 1870b: 125–139; 1892: 281–332.
10. Bonfigli 1881: 126.
11. Citerad i G. Lombroso 1920: 49; se även Lombroso 1870b: 125–161.
12. Constante Gris, citerad i Vanzetto 1985: 136 där Lombrosos försök beskrivs. Se även Strambio 1890: 513.
13. Lombroso 1870b: 130–131. Senare kritiker har därför kallat hans inställning för en ”medikalisering av misären”, något som jag inte finner helt rättvisande. Se H. Terzian, Dalla parte delle vittime, i *Storia della sanità in Italia*, 1978: 240 citerat i De Bernardi 1984: 171.
14. Lombroso 1869: 149; 1892: 249.
15. Citerad i Prospero 2019: 201.
16. Lombrosos förslag finns i många av hans texter, t.ex. 1870a, b; 1877; 1882a; 1892.
17. Lombroso 1869: 67–68. Den mexikanske läkaren Ismael Salas gav i sin franska avhandling 1863 en utförlig beskrivning av hur man i Mexiko behandlade majs; den diskuteras i Roussel 1866: 571–574.
18. Lombroso 1882b: 320.
19. Trombetta 2003. Senare forskare med skarpa fördömanden av Lombroso är bl.a. Ficarra 2014/15; Prospero 2019. En mer positiv bild, baserad på Lombrosos tid som föreståndare för mentalsjukhuset i Pesaro, ges av Vecchiarelli 2017: 49–51, 64–67.

20. Från <https://www.museolombroso.unito.it/en/museum/history/> (9 november 2023).
21. Citerad i G. Antonini, *Assistenza e trattamento dei pellagrosi degli alcoolisti*, 1910, här efter De Bernardi 1984: 152–153.
22. Citerad i Gentilcore & Priani 2023: 12–13.
23. Om politiken på 1880-talet och framåt, se De Bernardi 1984: 170ff.
24. Gentilcore 2015: 24.
25. Cutting 1911: 25–32, 46–48.
26. Gentilcore & Priani 2023: 10.
27. De Bernardi 1984: 218, 243–244.
28. Samtidigt (1906) fanns 100 000 diagnostiserade pellagrasjuka i Rumänien, se Rée 2017: 98.
29. Whitaker 1992: 82.
30. Pingani et al. 2022: 8.
31. Gentilcore 2014: 54; *Ginnaio* 2011: 604.
32. *Messedaglia* 2015 [1927].
33. Citerad i *Zea Mays* 2015: 7.

KAPITEL 7. Mellanspel: ”Flugornas” herre

1. Sambon 1910.
2. Sambons arbete för Wellcome bestod av inköp på kontinenten, särskilt i Italien och Frankrike, av historiska, ofta antika, medicinska instrument och föremål. De var destinerade till Wellcomes samlingar. Också resan 1910 tycks ha involverat sådan verksamhet. Sambon kunde dra nytta av sin familjs kontaktnät inom antikvitetsvärlden och sina egna samlarmödor. Han hade även på beställning av den italienska staten anordnat en medicinhistorisk utställning i Italien 1894. Inköpsresorna för Wellcome finns dokumenterade i en mängd brev och klipp i Wellcomes arkiv.
3. I april 1910 enligt Rée 2017: 106; 16 maj 1910, enligt Harris 1919: 30. De har olika formuleringar; jag använder den från Sambons levnadstecknare Rée.
4. För en biografi, se Rée 2017.
5. För Sambons plats i prioriteringsdispyten mellan Grassi och Ross, se Gentilcore 2015: 28–29.
6. Rée 2017: 25–27; Bryan 2014: 190.
7. Sambon 1910.
8. Sambon 1910: 77.
9. Sambon 1910: 46.
10. Bildligt talat. Hans skelett står utställt på Lombrosomuseet i Turin. Han avled 1909.
11. Sambon 1910: 46–47.
12. Sambon 1910: I, 119–125.
13. Sambon 1910: 106–108.

14. Enligt C.J.S. Thompson, kurator vid the Wellcome Institute for the History of Medicine, i brev till H.S. Wellcome, 5 juli 1911, Wellcome Collection, WA/HMM/CO/Ear/844.
15. Rée 2017: 108.
16. Gentilcore 2015.
17. Värt att notera är att den italienska pellagrattidskriften 1916, då vitaminbristteorin börjat diskuteras internationellt, lyfte fram den forskning som Aristide Stefani, Lussanas efterträdare i Padua, gjort redan 1911 om möjligheten av att någon tidigare okänd faktor i maten behövdes för att inte ge pellagra. Se Scrob 2020: 75.
18. Gentilcore 2015: 32–33.
19. Sambon, brev till Thompson 2 februari 1912 respektive 11 februari 1912. För resultaten av denna resa, se rapporten från ett möte den 20 mars 1912 med Pellagra Committee, Wellcome Collection, WA/HMM/CO/Ear/844. Wellcome tycktes obenägen att stödja Sambons fortsatta pellagrastudier. Denne skulle i stället fokusera på det arbete han var anställd för, nämligen att samla material till den medicinhistoriska utställning som Wellcome planerade.
20. *Nature* 27 oktober 1910: 538–539; *Göteborgs Handels- och Sjöfartstidning* 28 oktober 1910.
21. För den östeuropeiska resan, se Sambons handskrivna rapport om ett möte i British Pellagra Commission 12 december 1911, Wellcome Collection, WA/HMM/CO/Ear/844; resan avsatte dock ingen artikel. För det engelska fallet, se Sambon & Chalmers 1912.
22. Etheridge 1972: 25; Roe 1973: 91–92.
23. Lavinder & Babcock 1910: 132, 136–140.
24. Lavinder 1910; Lavinder 1913: 748–749.
25. Citat från Gentilcore 2015: 20.
26. Rée 2017.
27. Morton 1923: 6. Intervjun, publicerad i *The Wine Trade Review*, handlade annars mest om Sambons kulinariska and antikvariska intressen.
28. Rée 2017; Holroyde 1931: 514–515; Bryan & Mull 2015: 40.

KAPITEL 8. En obegriplig epidemi

1. Harris publicerade 1919 ett digert verk om pellagra med hundratals referenser. Han ansåg då fortfarande att orsaken på något sätt fanns i skadad majs.
2. Två gedigna och användbara studier av den amerikanska situationen är Etheridge 1972 och Roe 1973. De är dock delvis lite daterade. En senare, utmärkt studie med fokus på Goldberger är Kraut 2003. En rikt illustrerad populär översikt ges i Jarro 2014. Bollet 1992 ger statistik. Carpenter (red.) 1981 samlar dokument från pellagras hela historia och Terris (red.) 1964 har samlat Goldbergers viktigaste texter.
3. För Babcocks verksamhet, se Bryan 2014.
4. För amerikanska inbördeskriget, se Fischer 2022; Bollet 2004: 159. De svarta slavarna fick en mycket otillräcklig kost. Förmodligen drabbades många av pellagra som dock diagnostiserades som tyfus eller *black tongue*, se Kiple & Kiple 1977.

NOTER KAPITEL 8 & 9

5. Kraut 2003: 99.
6. Etheridge 1972: 33–38.
7. Berner 2012: 54–56.
8. Cole 1909; 1911.
9. Pollock & Curtis 1912.
10. Bryan & Mull 2015: 30.
11. Etheridge 1972: 20–29.
12. Lavinder & Babcock 1910: 404–405.
13. Etheridge 1972: 21–23.
14. Citerad i Jarrow 2014: 55.
15. Citerad i Kraut 2003: 99.
16. Sifför från Sledge 2010: 1.
17. Etheridge 1972: 13; Sledge 2010: 9–11, 26–76.
18. Etheridge 1972: 45–49; Jarrow 2014: 40–41, 54–55.
19. Lavinder 1912; Chacko 2005: 206.
20. Bryan 2014: 162–164; Billings 1911.
21. Se Siler et al. 1914a och b för sammanfattningar av de första rapporterna. För den tredje rapporten se Siler et al. 1916, där även de två första rapporterna finns med. Överblickar ges i Etheridge 1972: 40–56; Skelton 2014: 116–123; Mooney et al. 2014; Bryan 2014.
22. Bryan 2014: 16.
23. Siler et al. 1914a: 12.
24. Skelton 2014: 121. Goldberger & Wheeler 1920: 39–40 visade dock att ingen egentlig förbättring hade skett i Spartan Mills vad gällde antalet pellagrafall.

KAPITEL 9. När tre M ger fyra D

1. Rupert Blue i brev till Goldberger, citerat i Kraut 2003: 95.
2. Citerad i Bryan & Mull 2015: 35–36.
3. Parsons 1931: 535. Hans biografi *Trail to Light*, baserad bl.a. på intervjuer med Goldbergers änka, utkom 1943. För en senare biografi, se Kraut 2003.
4. Bland annat av Terris (red.) 1964: 3–15; Scrob 2020: 76. En beundrande populär beskrivning ges av Paul de Kruif i boken *Hunger Fighters* 1928, på svenska 1940.
5. Goldberger 1914a.
6. Goldberger sammanfattade sin preliminära analys i två rapporter, i juni respektive september 1914 till US Public Health Service: Goldberger 1914a och b. För fler detaljer, baserade på publicerat material, se Kraut 2003: kap. 4.
7. Följande år var alla barnen friska, inklusive den pojke som tidigare haft symtom. Goldberger et al. 1923: 2365.
8. Dock kunde han jämföra med andra liknande barnhem som inte ändrat sin kost, och fann där höga återfallsprocent på mellan 58 och 75 procent. En konservativ upp-

- skattning av förväntade återfall i de två försöksbarnhemmen på 50 procent hade då gett sammantaget 85 sjuka, men bara ett barn blev sjukt. Slutsatsen 1915 och därefter blev att pellagra kunde förhindras med hjälp av rätt diet. Se Goldberger et al. 1923.
9. Fler institutioner deltog efter hand. Resultaten redovisades i flera rapporter under 1910-talet men samlades till artiklar först senare. I Goldberger et al. 1923: 2365 beskrivs hur man vid en institution 1915, som av ekonomiska skäl slutade med den bättre kosten, redan efter några månader fick återfall: 40 procent av de intagna fick pellagra. Goldberger såg då till att det åter infördes en bättre kost.
 10. Historien om beriberi har berättats av många, om än på lite olika sätt. Jag bygger i avsnittet på Carpenter 2000: 9–13; Frankenburg 2009: kap. 2; Carter 2017: kap. 11.
 11. Carter 2017: 186–187.
 12. Carter 2017: 188–189; Carpenter 2000: kap. 3.
 13. Hopkins 1906: 192; 1912. Se även Semba 2012: 144S.
 14. Funk 1912, 1913.
 15. Scrob 2020.
 16. Sandwith 1913.
 17. Roe 1973: 69–76; Bryan & Mull 2015: 24, 34–35.
 18. Sambon 1913: 231.
 19. Sandwith 1913: 144.
 20. Goldberger et al. 1914: 2822. En amerikansk militärläkare som varit verksam i Filippinerna och som senare skulle dras in i pellagrakontroversen var Edward B. Vedder. Han gav 1913 ut en uppmärksamstudie om beriberi, som hävdade att det var en bristsjukdom och som Goldberger rimligen kände till.
 21. För kongressen, se Etheridge 1972: 87–91; för Haynes långvariga motstånd, se Kraut 2003: 105–106, 118, 149, 249.
 22. Goldberger & Wheeler 1920; se även Etheridge 1972: 92–96; Kraut 2003: 121–138.
 23. Goldberger & Wheeler 1920: 8.
 24. Enligt en intervjuad fånge, se ”Tortured by Pellagra”, *The Washington Post* 7 november 1915, citerad i Sledge 2010: 94.
 25. Harkness 1996: 463.
 26. Wheeler 1931: 2226.
 27. Kraut 2003: 144–145; Skelton 2014: 128–130. Goldberger svarade på kritiken, bl.a. i Goldberger & Wheeler 1920: 31–32, 36.
 28. Kraut 2003: 281–282.
 29. Middleton 2008: 569.
 30. Se Harkness 1996; Hornblum 1997; Guerrini 2003; Reverby 2009.
 31. Goldberger 1916.
 32. Altman 1998: 303–305.
 33. Goldberger & Tanner 1922: 462–464 refererar till Buniva via Roussel, samt till McCafferty. Se Roussel 1866: 500, även Ministero 1880: 344 för fler forskare som under 1700–1800-talet på detta vis testade en smittoteori.

NOTER KAPITEL 9

34. Balardini 1845: 272–275.
35. McCafferty 1909: 229.
36. Altman 1998: 132–138.
37. Mehra 2009.
38. Kraut 2003: 45–60.
39. Kraut 2003: kap. 6; Jarrow 2014: 104; Etheridge 1972: 116–118.
40. Den följande beskrivningen baseras på Goldberger et al. 1920a, b och c, även Kraut 2003: 152–171.
41. För Sydenstrickers bakgrund och betydelse som hälsoekonom, se Clarke & Erreygers 2022.
42. För en detaljerad jämförelse av de två studiernas metoder se Mooney et al. 2014.
43. Goldberger et al. 1920a, b.
44. Goldberger et al. 1920c.
45. För en kritik av Goldberger och Sydenstricker för att ha ignorerat ras och kön, se Marks 2003. Han bemöts av Flannery 2016: 131–137.
46. Goldberger et al. 1920c: 2711.
47. Chacko 2005: 200–206; Crabb 1992: 93–94; Etheridge 1972: 138–139.
48. Kenneth F. Maxcy, Epidemiological Principles Affecting the Distribution of Malaria in Southern United States, *Public Health Reports* 1924: 1117, citerad i Sledge 2010: 9.
49. Citerad i Crabb 1992: 92.
50. Sydenstricker 1915.
51. Goldberger & Sydenstricker 1927.
52. Howard Snyder, Negro Migration and the Cotton Crop, *North American Review*, 1924, citerad i Crabb 1992: 93.
53. Siler et al. 1916.
54. Vedder 1916; Davenport 1916. Skepsis mot Goldbergers resultat och stöd för infektionsteorin uttrycktes också från andra håll, mest intressant kanske från en pellagrakommission inrättad 1910 av den svarta National Medical Association. Afro-amerikanska läkare nekades medlemskap i vita läkarsamfund i Södern och bildade 1895 sin egen organisation. Se Etheridge 1972: 57.
55. Kraut 2003: 175–176.
56. Kraut 2003: 189.
57. Se <https://blogs.cdc.gov/publichealthmatters/2018/05/1918-flu/> (9 november 2023).
58. Citerad i Jarrow 2014: 119; se även Kraut 2003: 191.
59. Jarrow 2014: 118–121; Kraut 2003: 190–198; Etheridge 1972: 146–179.

KAPITEL IO. Gåtan löst?

1. Se https://en.wikipedia.org/wiki/Louis_Pasteur (9 november 2023).
2. Han hade gjort pellagraexperiment redan 1911 tillsammans med en kollega. De försökte, likt Lavinder, ge rhesusapor pellagra genom att injicera dem med blod och ryggmärgsvätska från pellagrasjuka, dock utan resultat. Se Bryan 2014: 326–327.
3. Etheridge 1972: 176.
4. Frankenburg 2009: 5–7.
5. Kraut 2003: 205–211; Etheridge 1972: 170–173.
6. Vitamin C finns i citrusfrukter, bär och grönsaker. Brist på C-vitamin orsakar skörbjugg. Sambandet var känt redan på 1700-talet, men att det handlade om ett vitamin blev klart först på 1900-talet. Vitaminet isolerades 1928 och var 1934 det första vitamin att framställas syntetiskt (Frankenburg 2009: kap. 5).
7. Chittenden & Underhill 1917: 45.
8. Bollet 2004: 166.
9. Wheeler et al. 1922: 1067.
10. För en beskrivning av experimenten, se Goldberger & Wheeler 1928.
11. Kraut 2003: 212–213.
12. Goldberger & Tanner 1925.
13. Beskrivning i Kraut 2003: 216–228; Etheridge 1972: 183–186.
14. Goldberger 1929: 227.
15. Middleton 2008: 569.
16. Middleton 2008: 569.
17. Den högsta dödligheten i pellagra inträffade 1928 då 22,4 personer per 100 000 invånare avled i tretton delstater i Södern. Flannery 2016: 122.
18. Goldberger & Sydenstricker 1927.

KAPITEL II. Ett slags bokslut

1. Guerrini 2003: x–xi.
2. Symmetriprincipen finns i olika mer eller mindre radikala versioner. Den blev mycket omdiskuterad och även kritiserad. För en aktuell genomgång, se Bycroft 2016.
3. Bycroft 2016: 12.
4. Thagard 1999: kap. 8.
5. Se t.ex. Cunningham 1992; Rosenberg 2002.
6. Cunningham 1992: 221–223.
7. Se Thagard 1999: kap. 9 för ett resonemang om medicinska analogier.
8. Se resonemangen i Susser 1991.
9. Flannery 2016: 119–129.

10. Pellagra orsakades av en förgiftning av det sympatiska nervsystemet, enligt Lombroso 1870a: 97, av mårgen och ganglionsystemet, enligt Lombroso 1892: 191.
11. Cutting 1911: 19, 21; rapporten kom 1908.
12. Bryan 2014: 188; Bryan & Mull 2015: 26; Crabb 1992: 91; Leslie 2002: 188; Skelton 2014.
13. Woodall 2017; Flannery 2016: 137.
14. Arturo Castiglioni, *A History of Medicine*, 1947: 809, citerad i Carter 1977: 123–124.
15. Resonemangen hämtade från Etheridge 1972: 104–107.
16. Gratzer 2005: 135.
17. Carter 2017: kap. II.
18. Se t.ex. Galea et al. 2010; Satyarup et al. 2020; Krieger 2021.
19. Citerad i Bryan & Mull 2015: 21.
20. Carpenter 2004.

KAPITEL I2. Niacin

1. Hellsten 1934; *Svenska Dagbladet* 18 mars 1934.
2. Frost & Elvehjem 1937; Burris et al. 1990: 140–141.
3. Hans von Euler-Chelpin använde ofta bara första ledet i sitt efternamn i artiklar.
4. Frost & Elvehjem 1937; Burris et al. 1990: 142.
5. Smith 1943: 33–34.
6. Carpenter (red.) 1981: 196.
7. Elvehjem 1940: 255.
8. Denna version av händelsen har getts av Carpenter (red.) 1981: 195, utifrån dåtida källor samt intervjuer.
9. Jukes 1990: 4–5.
10. Elvehjem et al. 1937: 1768.
11. För Warburgs liv och verk se Apple 2021; för den aktuella händelsen, s. 147–151.
12. Theorell 1970: 462.
13. Spies et al. 1939; Smith 1943; Elvehjem et al. 1938; Lanska 2010: 456.
14. Spies et al. 1939: 1838.
15. Jarrow 2014: 110f; Lanska 2010: 456–457.
16. Jarrow 2014: 110f; se även Park et al. 2000.
17. Dock varken till Funk eller McCollum vilka, som vi sett, gjort tidiga och avgörande insatser. Carpenter 2003: 303f; 2004.
18. IDO, AB Ferrosan, Malmö 1939, Okatalogiserat vardagstryck, Universitetsbiblioteket, Lund.
19. BEVIPLEX FORTE lösning, Ferrosan 1959, Okatalogiserat vardagstryck, Universitetsbiblioteket, Lund.

20. Lanska 2010: 457–458. Vi kan erinra oss att Hopkins 1901 upptäckte tryptofan samt att Goldberger och Tanner testade det, med viss framgång, på en pellagrasjuk patient kring 1920. Goldberger följde dock inte upp detta resultat, av främst ekonomiska skäl. Att tryptofan kunde hjälpa mot pellagra visste ingen förrän på 1940-talet.
21. Författare till en biografi över James Woods Babcock, den mentalsjukhusläkare som kan ges äran av att först och mest ihärdigt väckt amerikanska myndigheters och läkares engagemang för pellagra.
22. Bryan 2014: 77 (genomgående kursiverat i original).
23. Bryan 2014: 77–81, 302.
24. Niacin har även medicinska användningar, bland annat för att hålla nere kolesterolnivån hos patienter samt vid artrit. Nikotinamid har möjligen goda effekter vid glaukom (<https://nyheter.ki.se/ny-studie-om-vitamin-b3-som-mojlig-behandling-mot-glaukom>, 9 november 2023) samt vid olika neurologiska sjukdomar (<https://link.springer.com/article/10.1007/s13311-023-01376-2>, 9 november 2023).
25. Prabhu et al. 2021: 100.
26. Ginnaio 2011: 590–598.
27. Bryan 2014: 302.
28. Jacobson & Jacobson 2018: 7
29. Prabhu et al. 2021: 100.
30. Carpenter (red.) 1981: 270–272; Bollet 2004: 154.
31. Carpenter (red.) 1981: 271.
32. Dock var majs inte det enda man åt vare sig i Mexiko eller i Nordamerika. Frankenburg 2009: 35 beskriver hur nybyggarna i norr på förslag från ursprungsbefolkningen planterade majs ihop med bönor och squash.

EPILOG

1. *Norrskensflamman* 22 december 1938; siffran 40 000 pellagradrabbade från *Time* 14 november 1938, se <https://content.time.com/time/subscriber/article/0,33009,772011,00.html> (9 november 2023).
2. Citerad i Pérez-Aguado et al. 2020: 224.
3. Etheridge 1972: 203.
4. Park et al. 2000: 736; Skelton 2014: 132.
5. Park et al. 2000: 734.
6. Park et al. 2000: 732.
7. Se Brenton 2000; Chacko 2005: 205–209; Marks 2003: 36; Miller 1978: 558.
8. I fattiga länder i Afrika och Asien var pellagra ett svårt problem in på 1960- och 1970-talen. Bortåt 100 000 personer rapporterades drabbade varje år i Sydafrika under 70-talet. Sjukdomen härjade även i andra länder i södra Afrika samt i Kina och Indien. Sedan dess har antalet sjuka gått ner när människor fått det bättre och kunnat äta en mer varierad kost. Men utbrott förekommer, främst i flyktingläger. Mest omskrivet var det år 1990 bland flyktingar från Moçambique i ett läger i Malawi. När

NOTER EPILOG

jordnötter togs bort ur nödkosten drabbades över 18 000 personer av pellagra, och åtta gånger fler kvinnor än män (WHO 2000: 1–3, 19–20).

De enstaka fall av pellagra som än idag dyker upp i Sverige och andra rika länder beror främst på vad Goldberger kallade ”en udda mathållning” bland ”de välbestälda”. De sjuka är antingen kroniska alkoholister, lider av anorexia nervosa eller en mentalsjukdom. Eller så har de, som vi vet nu, svårt att tillgodogöra sig födan på grund av en tarmsjukdom eller intag av läkemedel mot HIV eller tuberkulos. De har drabbats av så kallad sekundär pellagra (Berntsson et al. 2012; Prabhu et al. 2021).

9. Jag följer här Gentilcore & Priani 2023: 148; kartan över sjuklig fetma i USA finns hos Masnick 2011.
10. För en diskussion av de många, ofta samverkande, omgivningsfaktorer som bidrar till vad som ibland betecknas som en ”obesity pandemics”, se Nicolaidis 2019.

KÄLLOR OCH LITTERATUR

Alla länkar senast konsulterade 9 november 2023.

Arkiv

För forskningen har följande arkiv konsulterats:

Archivio ex Ospedale Psichiatrico San Lazzaro, Reggio Emilia

Archivio Lombroso, <https://lombrosoproject.unito.it/en/home-pag/>

Museo Camillo Golgi, Pavia

Museo di Antropologia Criminale Cesare Lombroso, Turin

Museo per la Storia dell'Università, Pavia

Universitetsbiblioteket, Lund

Wellcome Collection, <https://wellcomecollection.org/collections>

Tidskrifter

Annali universali di medicina 1870

Archivio Italiano per le Malattie nervose e particolarmente per le Alienazioni mentali 1879

Borås Tidning 13 september 1883

Giornale della società italiana d'igiene 1880

Göteborgs Handels- och Sjöfartstidning 28 oktober 1910

ICA-tidningen nr 1 1960

Il Morgagni 1879

Il Pellagroso 1884–85

La Tribuna Illustrata 3 juli 1904

Nature 27 oktober 1910

Norrskensflamman 22 december 1938

Svenska Dagbladet 18 mars 1934

Time 14 november 1938

Östgöten 28 augusti 1900

Tryckta källor

Ackerknecht, E.H. (1975) Rudolf Virchow und die Sozialmedizin, *Sudhoffs Archiv*, 247–253

Altman, Lawrence K. (1998) *Who Goes First? The Story of Self-Experimentation in Medicine*, University of California Press

Anon. (1876) Pellagrous Insanity, *The Journal of Mental Science*, 11–12

- Antonini, Giuseppe & Tirelli, Yitige (1908) *L'opera pellagologica di Cesare Lombroso, s. 121–137 i L'opera di Cesare Lombroso nella scienza e nelle sue applicazioni*, Turin
- Apple, Sam (2021) *Ravenous. Otto Warburg, the Nazis, and the Search for the Cancer-Diet Connection*, Liveright
- Balardini, Lodovici (1845) Della pellagra, del grano turco quale causa precipua di quella malattia e dei mezzi per arrestarla, *Annali universali di medicina*, 5–56, 241–317
- Balardini, Lodovici (1862) *Igiene dell'agricolo italiano in relazionen specialmente alla pellagra*, Milano
- Bernard, Claude (1865) *Introduction à l'étude de la médecine expérimentale*, J.B. Baillièere et Fils
- Berner, Boel (2012) *Blodflöden. Blodgivning och blodtransfusion i det svenska samhället*, Arkiv förlag
- Berner, Boel (2020) *Strange Blood. The Rise and Fall of Lamb Blood Transfusion in 19th Century Medicine and Beyond*, Transcript Verlag, <https://doi.org/10.14361/9783839451632>
- Berntsson, M., Broberg, A., Lönngren, V. & Svensson, Å. (2012) Två fall av pellagra: 4D-sjukdomen – bortglömd men dödlig sjukdom, *Läkartidningen*, 109(5), 228–229
- Bertolotti, Costanza (2009) *La pellagra. Bibliografia degli studi, dal 1776 al 2005*, Istituto mantovano di storia contemporanea
- Berzero, Antonella & Garbarino, Maria Carla (2011) *La scienza in chiaro scuro*, Pavia University Press
- Biffi, Serafino, et al. (1875) Sull'azione dell'olio di mais guasto, *Rendiconti del Reale Istituto Lombardo di Scienze e Lettere*, 319–338
- Biffi, Serafino (1876) Sulla nota de prof. Cesare Lombroso: Sul veneri del mais e la pellagra, *Rendiconti del Reale Istituto Lombardo di Scienze e Lettere*, 282–287
- Billings, F. (1911) *Report of the Pellagra Commission of the State of Illinois: November, 1911*, Illinois State Journal Company
- Bollet, Alfred Jay (1992) Politics and Pellagra: The Epidemic of Pellagra in the US in the Early Twentieth Century, *The Yale Journal of Biology and Medicine*, 65(3), 211–221
- Bollet, Alfred Jay (2004) *Plagues & Poxes. The Impact of Human History on Epidemic Disease*, Demos Medical Publishing
- Bonfigli, Clodomiro (1879a) Sulla pellagra. Lettere polemiche, *Raccoglitore Medico*, 3–116
- Bonfigli, Clodomiro (1879b) Le questioni sulla pellagra. Appendice alle lettere polemiche, *Raccoglitore Medico*, 3–134
- Bonfigli, Clodomiro (1881) Le questioni sulla pellagra, *Raccoglitore Medico*, 49–66
- Brenton, B.P. (2000) Pellagra, Sex and Gender: Biocultural Perspectives on Differential Diets and Health, *Nutritional Anthropology*, 23(1), 20–24
- Bryan, Charles S. (2014) *Asylum Doctor. James Woods Babcock and the Red Plague of Pellagra*, The University of South Carolina Press
- Bryan, Charles S. & Mull, Shane R. (2015) Pellagra pre-Goldberger: Rupert Blue, Fleming Sandwith, and the "Vitamin Hypothesis", *Transactions of the American Clinical and Climatological Association*, vol. 126, 20–45
- Bulferetti, Luigi (1975) *Cesare Lombroso*, Unione Tipografico-Editrice Torinese
- Burris, R.H., Baumann, C.A. & van Potter, D. (1990) *Conrad Elvehjem 1901–1962. A Biographical Memoir*, National Academy of Sciences
- Bycroft, Michael (2016) How to Save the Symmetry Principle, s. 11–29 i Sauer, T. & Scholl, R. (red.) *The Philosophy of Historical Case Studies*, Springer
- Carpenter, Kenneth J. (red.) (1981) *Pellagra*, Hutchinson Ross Publishing Company

- Carpenter, Kenneth J. (2000) *Beriberi, White Rice, and Vitamin B. A Disease, a Cause, and a Cure*, University of California Press
- Carpenter, Kenneth J. (2003) A Short History of Nutritional Science: Part 3 (1912–1944), *J. Nutr.*, vol. 133, 3023–3032
- Carpenter, Kenneth J. (2004) The Nobel Prize and the Discovery of Vitamins, <https://www.nobelprize.org/prizes/themes/the-nobel-prize-and-the-discovery-of-vitamins/>
- Carter, K. Codell (1977) The Germ Theory, Beriberi, and the Deficiency Theory of Disease, *Medical History*, 119–136
- Carter, K. Codell (2017) *The Rise of Causal Concepts of Disease. Case Histories*, Routledge
- Chacko, Elizabeth (2005) Understanding the Geography of Pellagra in the United States: The Role of Social and Place-based Identities, *Gender, Place & Culture*, 12(2), 197–212
- Chittenden, Russel Henry & Underhill, Frank P. (1917) The Production in Dogs of a Pathological Condition Which Closely Resembles Human Pellagra, *American Journal of Physiology-Legacy Content*, 44(1), 13–66
- Clark, Linda L. (2008) *Women and Achievement in Nineteenth-Century Europe*, Cambridge University Press
- Clarke, Philip & Erreygers, Guido (2022) Edgar Sydenstricker, a Pioneer of Health Economics, *The European Journal of the History of Economic Thought*, 29(6), 1066–1088
- Cole, H.P. (1909) Transfusion of Blood in a Case of Pellagra, *Journal of the American Medical Association*, LII(8), 633–634
- Cole, H.P. (1911) Pellagra: Treatment by Direct Transfusion of Blood. A Review of Thirty-one Cases, 79th Annual Meeting of the British Medical Association, *Proceedings of Section of Tropical Medicine*, 11 november, 1276–1278
- Crabb, Mary Katherine (1992) An Epidemic of Pride: Pellagra and the Culture of the American South, *Anthropologica*, 34(1), 89–103
- Cunningham, Andrew (1992) Transforming Plague: The Laboratory and the Identity of Infection Disease, s. 209–244 i Cunningham, Andrew & Williams, Perry (red.) *The Laboratory Revolution in Medicine*, Cambridge University Press
- Cutting Jr, W. Bayard (1911) *Consular Report on the Prevalence of Pellagra in Italy and Southern Europe*, Government Printing Office
- Davenport, Charles B. (1916) The Hereditary Factor in Pellagra, s. 417–444 i Siler, J.F. et al., *Pellagra III. Third Report of the Robert M. Thompson Pellagra Commission*
- Davis, John A. (2012) *Italy in the Nineteenth Century*, Oxford University Press
- De Bernardi, Alberto (1984) *Il mal della rosa. Denutrizione e pellagra nelle campagne italiane fra '800 e '900*, Franco Angeli Editore
- de Kruif, Paul (1940) *Hungerns banemän. Forskaräventyr i kampen för livets uppehälle*, Natur och Kultur
- Dunér, G. (1878) Några anteckningar om sjukvårdsanstalterna i Bukarest, *Hygeia*, 304–315
- Elvehjem, Conrad A. (1940) Relation of Nicotinic Acid to Pellagra, *Physiological Reviews*, 20(2), 249–271
- Elvehjem, Conrad A., Madden, R.J., Strong, F.M. & Woolley, D.W. (1937) Relation of Nicotinic Acid and Nicotinic Acid Amide to Canine Black Tongue, *Journal of the American Chemical Society*, 59(9), 1767–1768
- Elvehjem, Conrad A., Madden, R.J., Strong, F.M. & Woolley, D.W. (1938) The Isolation and Identification, of the Anti-Black Tongue Factor, *Journal of Biological Chemistry*, vol. 123, 137–149

- Etheridge, Elizabeth W. (1972) *The Butterfly Caste. A Social History of Pellagra in the South*, Greenwood Publishing Company
- Fanzago, Francesco Luigi (1816) *Istruzione catechista sul la pellagra*, Venedig
- Ferracuti, Stefano (1996) Cesare Lombroso (1835–1907) [sic], *Journal of Forensic Psychiatry*, 7(1), 130–149
- Ficarra, Paolo (2014/15) *Una congiuntura del "progresso". La modernizzazione italiana e Lombroso (1876–1880)*, Trento
- Fischer, Howard (2022) Andersonville, Georgia and Elmira, New York: When Hell was on Earth, *Hektoen International Journal*, 12 april, <https://hekint.org/2022/04/12/andersonville-georgia-and-elmira-new-york-when-hell-was-on-earth/>
- Flamm, H. (2021) Die Pellagra – vor 250 Jahren im Kaisertum Österreich erstmals beschrieben, wurde sie zu einer lebensbedrohenden Endemie in einigen Provinzen, *Wiener Klinische Wochenschrift*, 133 (suppl. 1), 1–21
- Flannery, Michael A. (2016) "Frauds," "Filth Parties," "Yeast Fads," and "Black Boxes": Pellagra and Southern Pride, 1906–2003, *The Southern Quarterly*, 53(3–4), 114–140
- Frankenburg, Frances Rachel (2009) *Vitamin Discoveries and Disasters*, Praeger
- Frost, Douglas V. & Elvehjem, Conrad A. (1937) Further Studies on Factor W, *The Journal of Biological Chemistry*, vol. 121, 255–273
- Funk, Casimir (1912) The Etiology of the Deficiency Diseases, *The Journal of State Medicine*, 20(6), 341–368
- Funk, Casimir (1913) Studies on Pellagra: I. The Influence of the Milling of Maize on the Chemical Composition and the Nutritive Value of Maize-meal, *The Journal of Physiology*, 47(4–5), 389–392
- Galea, Sandro, Riddle, Matthew & Kaplan, George A. (2010) Causal Thinking and Complex System Approaches in Epidemiology, *International Journal of Epidemiology*, 39(1), 97–106
- Garlandini, Alberto & Montaldo, Silvano (2016) The Lombroso Museum in Turin. A Reflection on the Exhibition and Scientific Study of Human Remains, s. 319–327 i Murphy, Bernice L. (red.) *Museums, Ethics and Cultural Heritage*, Routledge
- Gatti, Uberto & Verde, Alfredo (2012) Cesare Lombroso: Methodological Ambiguities and Brilliant Intuitions, *International Journal of Law and Psychiatry*, vol. 35(1), 19–26
- Gentilcore, David (2014) Peasants and Pellagra in 19th Century Italy, *History Today*, 64(9), 48–54
- Gentilcore, David (2015) Louis Sambon and the Clash of Pellagra Etiologies in Italy and the United States, 1905–14, *Journal of the History of Medicine and Allied Sciences*, 71(1), 19–42
- Gentilcore, David (2020) Dietary Change and Epidemic Disease: Fame, Fashion and Expediency in the Italian Pellagra Disputes 1852–1902, s. 53–65 i Gentilcore, David & Smith, Mathew (red.) *Proteins, Pathologies and Politics. Dietary Innovation and Disease from the Nineteenth Century*, Bloomsbury
- Gentilcore, David & Priani, Egidio (2023) *Pellagra and Pellagrous Insanity During the Long Nineteenth Century*, Springer Nature, <https://doi.org/10.1007/978-3-031-22496-6>
- Ginnaio, Monica (2011) Pellagra in Late Nineteenth Century Italy: Effects of a Deficiency Disease, *Population*, 66(3–4), 583–609
- Ginnaio, Monica (2013) *La pellagra. Histoire du Mal et de la Misère en Italie, XIXe siècle – début XXe*, l'Harmattan

- Goldberger, Joseph (1914a) The Etiology of Pellagra: The Significance of Certain Epidemiological Observations with Respect Thereto, *Public Health Reports*, 29(26), 1683–1686
- Goldberger, Joseph (1914b) The Cause and Prevention of Pellagra, *Public Health Reports*, 29(37), 2354–2357
- Goldberger, Joseph (1916) The Transmissibility of Pellagra: Experimental Attempts at Transmission to the Human Subject, *Public Health Reports*, 31(46), 3159–3173
- Goldberger, Joseph (1929) Pellagra, *Journal of the American Dietetic Association*, 4, 221–227
- Goldberger, Joseph & Sydenstricker, Edgar (1927) Pellagra in the Mississippi Flood Area, *Public Health Reports*, 42(44), 2706–2725
- Goldberger, Joseph & Tanner, W.F. (1922) Amino-Acid Deficiency Probably the Primary Etiological Factor in Pellagra, *Public Health Reports*, 37(9), 462–486
- Goldberger, Joseph & Tanner, W.F. (1925) A Study of the Pellagra-Preventive Action of Dried Beans, Casein, Dried Milk, and Brewers' Yeast, With a Consideration of the Essential Preventive Factors Involved, *Public Health Reports*, 40(2), 54–80
- Goldberger, Joseph & Wheeler, George A. (1920) The Experimental Production of Pellagra in Human Subjects by Means of Diet, *US Public Health Service Hygienic Laboratory Bulletin*, nr 120, 7–116
- Goldberger, Joseph & Wheeler, George A. (1928) Experimental Black Tongue of Dogs and its Relation to Pellagra, *Public Health Reports*, 45(4), 172–217
- Goldberger, Joseph, Waring, C.H. & Willets, David G. (1914) The Treatment and Prevention of Pellagra, *Public Health Reports*, 29(43), 2821–2825
- Goldberger, Joseph, Wheeler, George A. & Sydenstricker, Edgar (1920a) A Study of the Relation of Diet to Pellagra Incidence in Seven Textile-Mill Communities of South Carolina in 1916, *Public Health Reports*, 35(12), 648–713
- Goldberger, Joseph, Wheeler, George A. & Sydenstricker, Edgar (1920b) Pellagra Incidence in Relation to Sex, Age, Season, Occupation and "Disabling Sickness" in Seven Cotton-Mill Villages of South Carolina in 1916, *Public Health Reports*, 35(28), 1650–1664
- Goldberger, Joseph, Wheeler, George A. & Sydenstricker, Edgar (1920c) A Study of the Relation of Family Income and Other Economic Factors to Pellagra Incidence in Seven Cotton-Mill Villages of South Carolina in 1916, *Public Health Reports*, 35(46), 2673–2714
- Goldberger, Joseph, Waring, C.H. & Tanner, W.F. (1923) Pellagra Prevention by Diet Among Institutional Inmates, *Public Health Reports*, 38(41), 2361–2368
- Gratzer, Walter (2005) *Terrors of the Table. The Curious History of Nutrition*, Oxford University Press
- Guerrini, Anita (2003) *Experimenting with Humans and Animals. From Galen to Animal Rights*, Johns Hopkins University Press
- Guicciardi-Fiastri, Virginia (1909) Cesare Lombroso, *Il Secolo XX*, VIII(12), 1003–1015
- Hampl, Jeffrey S. & Hampl, William S. (1997) Pellagra and the Origin of a Myth: Evidence from European Literature and Folklore, *Journal of the Royal Society of Medicine*, vol. 90, 636–639
- Harkness, Jon M. (1996) Prisoners and Pellagra, *Public Health Reports*, III(5), 463–467
- Harris, Henry F. (1919) *Pellagra*, The MacMillan Company
- Hellsten, Hans (1934) Om pellagra. I anslutning till ett fall hos barn, *Svenska Läkartidningen*, nr 11, 273–285

- Hirsch, August (1883) *Handbuch der historisch-geographischen Pathologie*, Verlag von Ferdinand Enke
- Holroyde, Gerald (1931) Obituary Louis Sambon MD, *British Medical Journal*, 12 september, 514–515
- Hornblum, Allen M. (1997) They were Cheap and Available: Prisoners as Research Subjects in Twentieth Century America, *British Medical Journal*, vol. 315, 1437–1441
- Hopkins, Frederick Gowland (1906) The Analyst and the Medical Man, *Analyst*, vol. 31, 385–404
- Hopkins, Frederick Gowland (1912) Feeding Experiments Illustrating the Importance of Accessory Factors in Normal Diets, *The Journal of Physiology*, 44(5–6), 425–460
- Hung, Putzer J. (2019) Pellagra. A Medical Whodunit, *Hektoen International. A Journal of Medical Humanities*, 11(1), <https://hekint.org/2018/09/18/pellagra-a-medical-whodunit/>
- Jacini, Stefano (1881–1886) *Atti della Giunta per la inchiesta agraria e sulle condizioni della classe agricola*, 15 vol., Forzani
- Jacobson, Myron K. & Jacobson, Elaine L. (2018) Vitamin B₃ in Health and Disease: Toward the Second Century of Discovery, s. 3–8 i Chang, Paul (red.) *ADP-ribosylation and NAD⁺ Utilizing Enzymes. Methods and Protocols*, Humana Press
- Janick, J. & Caneva, G. (2005) The First Images of Maize in Europe, *Maydica*, 50(1), 71–80
- Jarrow, Gail (2014) *Red Madness. How a Medical Mystery Changed What We Eat*, Calkins Creek
- Jukes, Thomas H. (1990) Nutrition Science from Vitamins to Molecular Biology, *Annual Review of Nutrition*, vol. 10, 1–20
- King, Howard D. (1910) The Etiologic Controversy Regarding Pellagra, *Journal of the American Medical Association*, 859–866
- Kiple, Kenneth F. & Kiple, Virginia H. (1977) Black Tongue and Black Men: Pellagra and Slavery in the Antebellum South, *The Journal of Southern History*, 43(3), 411–428
- Knepper, Paul (2022) Cesare Lombroso. An Unconventional Biography, s. 53–69 i Sandrone, Stefano & Lorusso, Lorenzo (red.) *The Birth of Modern Neuroscience in Turin*, Oxford University Press
- Kraut, Alan M. (2003) *Goldberger's War. The Life and Work of a Public Health Crusader*, Hill and Wang
- Krieger, Nancy (2021) *Ecosocial Theory, Embodied Truths, and the People's Health*, Oxford University Press
- Kurella, Hans (1910) *Cesare Lombroso als Mensch und Forscher*, Bergmann
- Lanska, Douglas J. (2010) Historical Aspects of the Major Neurological Vitamin Deficiency Disorders: The Water-soluble B Vitamins, s. 445–476 i Finger, S., Boller, F. & Tyler, K.L. (red.) *Handbook of Clinical Neurology*, vol. 95, *History of Neurology*, Elsevier
- Lavinder, Claude H. (1910) Notes on the Hematology of Pellagra, s. 33–40 i *Transactions of National Conference on Pellagra*, Columbia
- Lavinder, Claude H. (1912) The prevalence and geographic distribution of pellagra in the United States, *Public Health Reports*, 27(50), 2076–2088
- Lavinder, Claude H. (1913) Pellagra, *The American Journal of Nursing*, 13(10), 746–753
- Lavinder, Claude H. & Babcock, James W. (1910) *Pellagra by Dr. A. Marie, With Introductory Notes by Prof. Lombroso*, The State Co. Publishers

- Leslie, Chris (2002) "Fighting an Unseen Enemy": The Infectious Paradigm in the Conquest of Pellagra, *Journal of Medical Humanities*, 23(3-4), 187-202
- Letheby, Henry (1872) *On Food*, Baillière, Tindall & Cox
- Lombroso, Cesare (1863) Prelezione al corso di clinica di malattie mentali nella R. Università di Pavia, *Gazzetta Medica Italiana, Lombardia, Appendice Psichiatrica*, 185-187
- Lombroso, Cesare (1868) Sulla pellagra maniaca e sua cura, *Giornale italiano delle malattie venere e della pelle*, 31-42, 83-97, 137-154
- Lombroso, Cesare (1869) *Studi clinici e sperimentali sulla natura, causa e terapia della pellagra*, Bologna
- Lombroso, Cesare (1870a) *Studi clinici e sperimentali sulla natura, causa e terapia della pellagra*, Milano
- Lombroso, Cesare (1870b) Terapia della pellagra, *Rendiconti del Reale Istituto Lombardo di Scienze e Lettere*, 125-139
- Lombroso, Cesare (1872a) Sulle cause della pellagra, *Gazzetta Medica Italiana - Lombardia*, 221-226, 229-232
- Lombroso, Cesare (1872b) Maiz e pellagra in Italia, *Rivista Europea*, nr 1, 294-306
- Lombroso, Cesare (1873) Sull'azione tossica del mais guasto. Risposta del C.V. Prof. CESARE LOMBROSO al prof. Sangalli, *Rendiconti del Reale Istituto Lombardo di Scienze e Lettere*, 514-522
- Lombroso, Cesare (1876a) I veleni di mais e la pellagra, *Rendiconti del Reale Istituto Lombardo di Scienze e Lettere*, 183-186
- Lombroso, Cesare (1876b) Risposta alle osservazioni dei dott. Biffi e Zucchi, *Rendiconti del Reale Istituto Lombardo di Scienze e Lettere*, 288-293
- Lombroso, Cesare (1876c) Sulla trasfusione del sangue, *Il Morgagni*, vol. XVIII, 665-686, 737-831
- Lombroso, Cesare (1877) I veleni del mais e li loro applicazione all'igiene ed alla terapia, *Rivista Clinica di Bologna*, 109-112, 163-175, 331-337
- Lombroso, Cesare (1878a) I veleni del mais e li loro applicazione all'igiene ed alla terapia [forts. pà Lombroso 1877], *Rivista Clinica di Bologna*, 8-13, 103-110, 211-232
- Lombroso, Cesare (1878b) La Pellagra nella Provincia di Mantova. - Rivista critica della Relazione della Commissione provinciale, *Annali di Statistica*, 124-135
- Lombroso, Cesare (1879) La pellagra in rapporto alla pretesa insufficienza alimentare, *Giornale della R. Accademia di medicina di Torino*, 403-442, 475-513
- Lombroso, Cesare (1881 [1869]) *Dialoghi sulla cura della pellagra*, Pavia
- Lombroso, Cesare (1882a) Profilassi della pellagra nella provincia di Torino, *Giornale de l'Accademia de Medicina de Torino*, nr 1-2, 15-30
- Lombroso, Cesare (1882b) La pellagra e l'Inchiesta Agraria, *Archivio di psichiatria, scienze penali e antropologia criminale*, 320-325
- Lombroso, Cesare (1892) *Trattato profilattico e clinico della pellagra*, Turin
- Lombroso, Cesare (1898) *Die Lehre von der Pellagra. Ätiologische, klinische und prophylaktische Untersuchungen* (Unter Mitwirkung des Verfassers deutsch herausgegeben von Dr. Hans Kurella), Verlag von Oscar Coblentz
- Lombroso, Cesare (1912) Avventure di un pellagrologo, *Archivio di antropologia criminale, psichiatria e medicina legale*, 225-228, 361-378
- Lombroso, Cesare & Erba, Carlo (1876) Sulla sostanze strichniche e narcotiche del mais guasto, *Rendiconti Reale Istituto Lombardo di Scienze e Lettere*, 133-147
- Lombroso, Gina (1920) *Vita di Lombroso*, Morreale

- López, M., Olivares, J.M. & Berrios, G.E. (2014) Pellagra Encephalopathy in the Context of Alcoholism: Review and Case Report, *Alcohol and Alcoholism*, 49(1), 38–41
- Lupano, Franco (2015) I reperti pellagrogici, s. 248–255 i Montaldo, Silvano & Cilli, Cristina (red.) *Il Museo di antropologia criminale CESARE LOMBROSO dell'Università di Torino*, Milano
- Lussana, Filippo (1872a) Sulle cause della pellagra, *Gazzetta Medica Italiana – Lombardia*, 69–73; 101–108, 125–126, 141–145, 149–153, 165–171
- Lussana, Filippo (1872b) Intorno alla lettera polemica del sig. prof. Lombroso sulle cause della pellagra, *Gazzetta Medica Italiana – Lombardia*, 232–235
- Lussana, Filippo (1883) Una allucinazione pellagrogica del professor Lombroso, *Gazzetta Medica Italiana – Lombardia*, 159–163
- Lussana, Filippo & Ciotto, Francesco (1884) Su gli alcoloidi del mais guasto, *Gazzetta Medica Italiana – Lombardia*, 82–296 (hera artiklar)
- Lussana, Filippo & Frua, Carlo (1856) *Su la pellagra*, Guiseppe Bernardoni
- Manzini, Giov. Batista & Rodolfi, Rodolfo (1876) Sulla trasfusione del sangue, *Gazzetta Medica Italiana-Lombardia*, vol. XXXVI, 111–116, 131–135, 141–144, 151–155, 161–162
- Maragliano, Dario (1879) Studi statistici sulla diffusione della pellagra in Italia e specialmente nella provincia de Modena, *Giornale della società italiana d'igiene*, 149–164, 245–277
- Mariani-Costantini, Renato & Mariani-Costantini, Aldo (2007) An Outline of the History of Pellagra in Italy, *Journal of Anthropological Sciences*, vol. 85, 163–171
- Marks, Harry M. (2003) Epidemiologists Explain Pellagra: Gender, Race, and Political Economy in the Work of Edgar Sydenstricker, *Journal of the History of Medicine*, vol. 58, 34–55
- Masnack, Max (2011) Mapping U.S. Obesity Rates at the County Level, https://www.maxmasnick.com/2011/11/15/obesity_by_county/
- Mazzarello, Paolo (1999) *The Hidden Structure. A Scientific Biography of Camillo Golgi*, Oxford University Press
- Mazzarello, Paolo (2017) L'utopia realizzata di Cesare Lombroso: il manicomio di Voghera, s. 23–25 i Milani, Marcella (red.) *Mente captus*, Pime Editrice
- McCafferty, E.L. (1909) Pellagra Among the Colored Insane at the Mt. Vernon Hospital, *Gulf States Journal of Medicine and Surgery and Mobile Medical and Surgical Journal*, 228–236
- Mehra, A. (2009) Politics of Participation: Walter Reed's Yellow-fever Experiments, *AMA Journal of Ethics*, 11(4), 326–330
- Meneghello, Laura (2017) *Jacob Moleschott – A Transnational Biography. Science, Politics, and Popularization in Nineteenth-Century Europe*, Transcript Verlag
- Messedaglia, Luigi (2015 [1927]) Mais e pellagra: un dramma di vita rurale, s. 77–121 i *Zea Mays. Mais e pellagra nel Nord Italia tra fine Ottocento e inizio Novecento. Scritti di Cesare Lombroso, Pasquale Villari, Luigi Messedaglia*, La Vita Felice
- Middleton, John (2008) Pellagra and the Blues Song "Cornbread, Meat and Black Molasses", *Journal of the Royal Society of Medicine*, 101(11), 569–570
- Miller, D.F. (1978) Pellagra Deaths in the United States, *American Journal of Clinical Nutrition*, vol. 31, 558–559
- Miller, Megan, Schug, Gwen Robbins, Pagani, Luca & Carrara, Nicola (2020) A Bioarchaeology of Madness. Modernity, Pellagra, and the Rise of the Manicomio System in the Veneto Region of Italy, s. 255–275 i Schug, Gwen Robbins (red.) *The*

Routledge Handbook of the Bioarchaeology of Climate and Environmental Change,
Routledge

- Ministero di agricoltura, industria e commercio. Direzione dell'agricoltura (1880) La pellagra in Italia 1879, *Annali di Agricoltura*, nr 18, MAIC
- Montaldo, Silvano (2019/20) To be Done With Cesare Lombroso?, *Politika*, <https://www.politika.io/en/notice/to-be-done-with-cesare-lombroso>
- Mooney, Stephen J., Knox, Justin & Morabia, Alfredo (2014) The Thompson-McFadden Commission and Joseph Goldberger: Contrasting Two Historical Investigations of Pellagra in Cotton Mill Villages in South Carolina, *American Journal of Epidemiology*, 180(3), 235–244
- Morpurgo, Emilio (1882) *Atti della giunta per la inchiesta agraria sulle condizioni della classe agricola*, vol. IV, Rom
- Morton, J.V. (1923) Dr. Louis Sambon on Wines and Food; an Interesting Interview, *The Wine Trade Review*, 15 april, 1–9
- Neswald, Elizabeth (2016) Food Fights: Human Experiments in Late Nineteenth-Century Nutrition, s. 170–193 i Dyck, E. & Stewart, L. (red.) *The Uses of Humans in Experiment. Perspectives From the 17th to the 20th Century*, Brill
- Nicolaidis, Stylianos (2019) Environment and Obesity, *Metabolism*, Supplement, vol. 100, 153942
- Park, Y.K., Sempos, C.T., Barton, C.N., Vanderveen, J.E. & Yetley, E.A. (2000) Effectiveness of Food Fortification in the United States: the Case of Pellagra, *American Journal of Public Health*, 90(5), 727–738
- Parsons, R.P. (1931) The Adventurous Goldberger, *Annals of Medical History*, 3(5), 534–539
- Pérez-Aguado, Carmen, de Leiva-Hidalgo, Alberto, de Leiva-Pérez, Alejandra & Brugués, Eulalia (2020) Walter B Cannon: A History of Commitment, *Vesalius. Journal of the International Society for the History of Medicine*, vol. xxvi, e-supplement, 218–231
- Pingani, L., Garagnani, A., Marchi, M., Bombardieri, C. & Galeazzi, G.M. (2022) Historical Micronutrient Psychiatry: Descriptive Analysis of Patients with Pellagra Admitted to the "San Lazzaro" Asylum in Reggio Emilia (Italy) in the Decade 1901–1910, *Medicina Historica*, 6(2), 1–10
- Polli, Giovanni, et al. (1871) Rapporto della Commissione del Reale Istituto Lombardo di scienze e lettere sulle Memorie presentate pel concorso Cagnola del 1870: Intorno alla cura della pellagra, *Atti della Fondazione Scientifica Cagnola*, vol. 5, 111–xxxiv
- Pollock, L.J. & Curtis, A.H. (1912) Transfusion of Blood in Pellagra. *The Journal of Infectious Diseases*, 10(2), 191–195
- Ponza, G.L. (1875) La trasfusione del sangue negli alienate, *Archivio Italiano per le Malattie nervose e particolarmente per le Alienazioni mentali*, vol. 12, 26–56
- Prabhu, Dhanashree, Dawe Robert S. & Mponda, Kelvin (2021) Pellagra a Review Exploring Causes and Mechanisms, Including Isoniazid-induced Pellagra, *Photodermatology, Photoimmunology & Photomedicine*, 37(2), 99–104
- Prosperi, Adriano (2019) *Un volgo disperso. Contadini d'Italia nell'Ottocento*, Einaudi
- Rée, Gerald Hugo (2017) *Louis Westenra Sambon. Pioneer of Tropical Medicine*, Paradigm Print Media
- Reverby, Susan M. (2009) *Examining Tuskegee. The Infamous Syphilis Study and its Legacy*, University of North Carolina Press
- Roberts, Stewart R. (1912) *Pellagra. History, Distribution, Diagnosis, Prognosis, Treatment, Etiology*, St. Louis

- Roe, Daphne A. (1973) *A Plague of Corn. The Social History of Pellagra*, Cornell University Press
- Rosenberg, Charles (2002) The Tyranny of Diagnosis: Specific Entities and Individual Experience, *The Milbank Quarterly*, 80(2) 237–260
- Roussel, Théophile (1866) *Traité de la pellagre et des pseudo-pellagres*, Paris
- Sambon, Louis Westenra (1910) *Progress Report on the Investigation of Pellagra*, Reprinted from "The Journal of Tropical Medicine and Hygiene", London
- Sambon, Louis Westenra (1913) The Causation of Pellagra: A Contribution to the Discussion on Dr Sandwith's Paper, *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, VI(5), 231–241
- Sambon, Louis Westenra & Chalmers, Albert J. (1912) Pellagra in the British Islands, *British Medical Journal*, 1092–1096
- Sandwith, Fleming M. (1913) Is Pellagra a Disease Due to Deficiency in Nutrition?, *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, VI(5), 143–148
- Sangalli, G. (1873) L'inefficiacia dello zea mayz guasto dal *Penicillum glaucum* nella produzione della pellagra dimonstrata esperimentalmente, *Rendiconti del Reale Istituto Lombardo di Scienze e Lettere*, 318–325, 522–523
- Satyarup, D., Kumar, M., Dalai, R.P., Mohanty, S. & Rathor, K.R. (2020) Theories of Disease Causation: An Overview, *Indian Journal of Forensic Medicine & Toxicology*, 14(4), 8075–8079
- Scrob, Mircea (2020) Conceptualizing the Vitamin and Pellagra as an Avitaminosis: A Case-Study Analysis of the Sedimentation Process of Medical Knowledge, s. 67–79 i Gentilcore, David & Smith, Mathew (red.) *Proteins, Pathologies and Politics. Dietary Innovation and Disease from the Nineteenth Century*, Bloomsbury
- Semba, Richard D. (2012) The Historical Evolution of Thought Regarding Multiple Micronutrient Nutrition, *The Journal of Nutrition*, 142(1), 143S–156S
- Siler, J.F., Garrison, P.E. & MacNeal, W.J. (1914a) Pellagra. A Summary of the First Progress Report of the Thompson-McFadden Pellagra Commission, *Journal of the American Medical Association*, 3 januari, 8–12
- Siler, J.F., Garrison, P.E. & MacNeal, W.J. (1914b) Further Studies of the Thompson-McFadden Pellagra Commission. A Summary of the Second Progress Report, *Journal of the American Medical Association*, 26 september, 1090–1093
- Siler, J.F., Garrison, P.E. & MacNeal, W.J. (1916) *Pellagra III. Third Report of the Robert M. Thompson Pellagra Commission*, tillgänglig (tillsammans med de två första rapporterna) på <https://babel.hathitrust.org/cgi/pt?id=uiug.30112084828752&view=1up&cseq=5>
- Skelton, J. (2014) Poverty or Privies? The Pellagra Controversy in America, *Fairmount Folio: Journal of History*, vol. 15, 103–133
- Sledge, Daniel (2010) *Southern Maladies. Politics And Public Health In The Pre-Civil Rights South, 1902–1950*, Cornell University
- Smith, D.T. (1943) Niacin, *The Annals of the American Academy of Political and Social Science*, 225(1), 33–35
- Spies, T.D., Bean, W.B. & Ashe, W.F. (1939) Recent Advances in the Treatment of Pellagra and Associated Deficiencies, *Annals of Internal Medicine*, 12(11), 1830–1844
- Strambio, Gaetano (1890) Un secolo di lotta contre la pellagra. Briciole di storia sanitario-amministrativa, *Memorie di Reale Istituto Lombardo di Scienze e Lettere*, 137–551

- Strina, et al. (1875) Inchiesta agricola sul maiz e la pellagra, *Annali universali di medicina e chirurgia*, 172–176
- Susser, M. (1991) What Is a Cause and How Do we Know One? A Grammar for Pragmatic Epidemiology, *American Journal of Epidemiology*, 133(7), 635–648
- Sydenstricker, Edgar (1915) The Prevalence of Pellagra: Its Possible Relation to the Rise in the Cost of Food, *Public Health Reports*, 30(43), 3132–3148
- Tamburini, Augusto (1874) La trasfusione del sangue nella pellagra, *Lo Sperimentale*, vol. xxxiv, 186–196
- Terris, Milton (red.) (1964) *Goldberger on Pellagra*, Louisiana State University Press
- Thagard, Paul (1999) *How Scientists Explain Disease*, Princeton University Press
- Theorell, Hugo (1970) Closing Remarks, i Sund, Horst (red.) *Pyridine Nucleotide-Dependent Dehydrogenases*, Springer Verlag
- Trombetta, Simona (2003) Recensione av Delia Frigessis bok *Cesare Lombroso, Sisso*, <https://www.sisso.it/recensione-annale/delia-frigessi-cesare-lombroso-2003/>
- Tucker, G.A. (1887) *Lunacy in Many Lands*, Charles Potter
- Vanni, A. & Missiroli, L. (1987) Bonfigli contro Lombroso: della polemica sull'eziopatogenesi della pellagra, *Revista Sperim. Freniatr.*, vol. cxi, 1381–1397
- Vanni, A. & Missiroli, L. (1991) Ragioni e passioni epistemologiche nella polemica sulla pellagra tra Clodomiro Bonfigli e Cesare Lombroso, *Revista Sperim. Freniatr.*, vol. cxv, 763–777
- Vanzetto, Livio (1985) *I ricchi e i pellagrosi*, Francisci Editore
- Vecchiarelli, Roberto (2017) *Cronache dal manicomio. Cesare Lombroso e il giornale dei pazzi del manicomio di Pesaro*, Crono
- Vedder, Edward B. (1916) Dietary Deficiency as the Etiological Factor in Pellagra, *The Archives of Internal Medicine*, xviii(2), 137–172
- Villa, Renzo (2012) Lombroso and his school. From anthropology to medicine and law, s. 8–29 i Knepper, Paul & Ystehede, Per Jørgen (red.) *The Cesare Lombroso Handbook*, Taylor & Francis
- Wheeler, George A. (1931) A Note on the History of Pellagra in the United States, *Public Health Reports*, 46(38), 2223–2229
- Wheeler, George A., Goldberger, Joseph & Blackstock, M.R. (1922) On the Probable Identity of the Chittenden-Underhill Pellagralike Syndrome in Dogs and "Black-Tongue": With Report of Necropsy Findings in Two Cases of Black-Tongue, *Public Health Reports*, 37(18), 1063–1069
- Whitaker, Elizabeth D. (1992) Bread and Work: Pellagra and Economic Transformation in Turn-of-the-Century Italy, *Anthropological Quarterly*, 65(2), 80–90
- WHO (2000) *Pellagra and Its Prevention and Control in Major Emergencies*, World Health Organization, <https://www.who.int/publications/i/item/WHO-NHD-00.10>
- Wolff, Ludvig (1911) Cesare Lombroso och hans lifsgärning. En revy av hans betydelse såsom vetenskapsman & social reformator, *Uppsala Läkareförenings förhandlingar*, xvi(6), 441–471
- Woodall, James W. (2017) The Essential Denial of Pellagra in the New South, *The Yale Historical Review*, vii(1), 100–116
- Zamagni, Vera (1993) *The Economic History of Italy 1860–1990*, Clarendon Press
- Zea Mays. Mais e pellagra nel Nord Italia tra fine Ottocento e inizio Novecento. Scritti di Cesare Lombroso, Pasquale Villari, Luigi Messedaglia* (2015), La Vita Felice

I Pandoraserien har tidigare utkommit

- Boel Berner, *Perpetuum mobile? Teknikens utmaningar och historiens gång* (1999)
- Johan M. Sanne, *Creating Safety in Air Traffic Control* (1999)
- Sabrina Thelander, *Tillbaka till livet. Att skapa säkerhet i hjärtintensivvården* (2001)
- Kerstin Sandell, *Att (åter)skapa "det normala". Bröstoperationer och brännskador i plastikkirurgisk praktik* (2001)
- Viveka Adelswärd & Lisbeth Sachs, *Framtida skuggor. Samtal om risk, prevention och den genetiska familjen* (2002)
- Boel Berner (red.), *Vem tillhör tekniken? Kunskap och kön i teknikens värld* (2003)
- Christer Eldh, *Den riskfyllda gemenskapen. Att hantera säkerhet på ett passagerarfartyg* (2004)
- Ericka Johnson, *Situating Simulators. The Integration of Simulations in Medical Practice* (2004)
- Tora Holmberg, *Vetenskap på gränsen* (2005)
- Staffan Wennerholm, *Framtidsskaparna. Vetenskapens ungdomskultur vid svenska läroverk 1930–1970* (2005)
- Elin Bommenel, *Sockerförsöket. Kariesexperimenten 1943–1960 på Vipeholms sjukhus för sinnesslöa* (2006)
- Robert Hrelja, *I hettan från ångpannan. Vetenskap och politik i konflikter om tekniska anläggningar* (2006)
- Jonas Anshelm, *Bergsäkert eller våghalsigt? Frågan om kärnavfalllets hantering i det offentliga samtalet i Sverige 1950–2002* (2006)
- Christer Nordlund, *Hormoner för livet. Endokrinologin, läkemedelsindustrin och drömmen om ett botemedel mot sterilitet 1930–1970* (2008)
- Mats Brusman, Tora Friberg & Jane Summerton (red.), *Resande, planering, makt* (2008)
- Johan Wänström, *Samråd om Ostlänken. Raka spåret mot en bättre demokrati?* (2009)
- Ingemar Bohlin & Morten Sager (red.), *Evidensens många ansikten. Evidensbaserad praktik i praktiken* (2011)
- Maria Björkman, *Den anfrädda stammen. Nils von Hofsten, eugeniken och steriliseringarna 1909–1963* (2011)
- Annemarie Mol, *Omsorgens logik. Aktiva patienter och valfrihetens gränser* (2011)
- Boel Berner, *Blodflöden. Blodgivning och blodtransfusion i det svenska samhället* (2012)
- Olof Hallonsten (red.), *In Pursuit of a Promise. Perspectives on the Political Process to Establish the European Spallation Source (ESS) in Lund, Sweden* (2012)
- Boel Berner & Isabelle Dussauge (red.), *Kön, kropp, materialitet. Perspektiv från fransk genusforskning* (2014)

- Lisa Lindén, *Communicating Care. The Contradictions of HPV Vaccination Campaigns* (2016)
- Anders Lundgren, *Kunskap och kemisk industri i 1800-talets Sverige* (2017)
- Kristofer Hansson & Markus Idvall (red.), *Interpreting the Brain in Society. Cultural Reflections on Neuroscientific Practices* (2017)
- Frida Wikström, *Att skriva sig ut. Nya terapeutiska miljöer och tvångsvårdade patienters subjektifiering 1967–1992* (2018)
- Karl Bruno & Per Lundin (red.), *Önskad och ifrågasatt. Lantbruksvetenskapernas akademisering i 1900-talets Sverige* (2020)
- Malin Henriksson & Christina Lindkvist (red.), *Kollektiva resor. Utmaningar för socialt hållbar tillgänglighet* (2020)
- Martin Hultman, Ann-Sofie Kall & Jonas Anshelm, *Att ställa frågan – att våga omställning. Birgitta Hambraeus och Birgitta Dahl i den svenska energi- och miljöpolitiken 1971–1991* (2021)
- Josefin Persdotter, *Menstrual Dirt. An Exploration of Contemporary Menstrual Hygiene Practices in Sweden* (2022)

Pellagra – ett vackert namn på en otäck sjukdom.

Idag nästan okänd, men i 1800-talets Sydeuropa och i det tidiga 1900-talets USA drabbade den miljontals människor. De fick sårig hud och svåra magbekymmer. De blev fullständigt utmattade. Många blev vansinniga. Hundratusentals dog. Sjukdomen drabbade bara de fattiga, exploaterade människorna på landsbygden. Dess orsak var länge ett mysterium.

Boel Berners bok följer de vetenskapliga ansträngningar som efter mer än hundra års forskning ledde till svaret på pellagras gåta. Den var en bristsjukdom, orsakad av för lite vitamin B₃ (niacin) i de fattigas kost. Ytterst berodde den på misär och exploatering i områden präglade av odling av en enda gröda – av majs i Italien, av bomull i USA. Forskarnas dagliga möda, den kunskap de hade tillgång till, de återvändsgränder de gav sig in i men också deras nydanande undersökningar gestaltas här mot en fond av politiska konflikter och genomgripande ekonomiska förändringar.

Historien om pellagra ger därmed insikter som är relevanta än idag om hur fattigdom, mat och hälsa hänger samman samt om vetenskapens tidsbundna arbetssätt och kopplingar till politik och etik, till personliga ambitioner och kollektiva ideal.

Boel Berner är professor emerita vid tema Teknik och social förändring vid Linköpings universitet.